

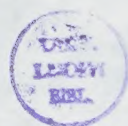
**la - KONVERGENZ IN DEN MOTORNUCLEI
DER VORDEREN EXTREMITÄT DER KATZE**

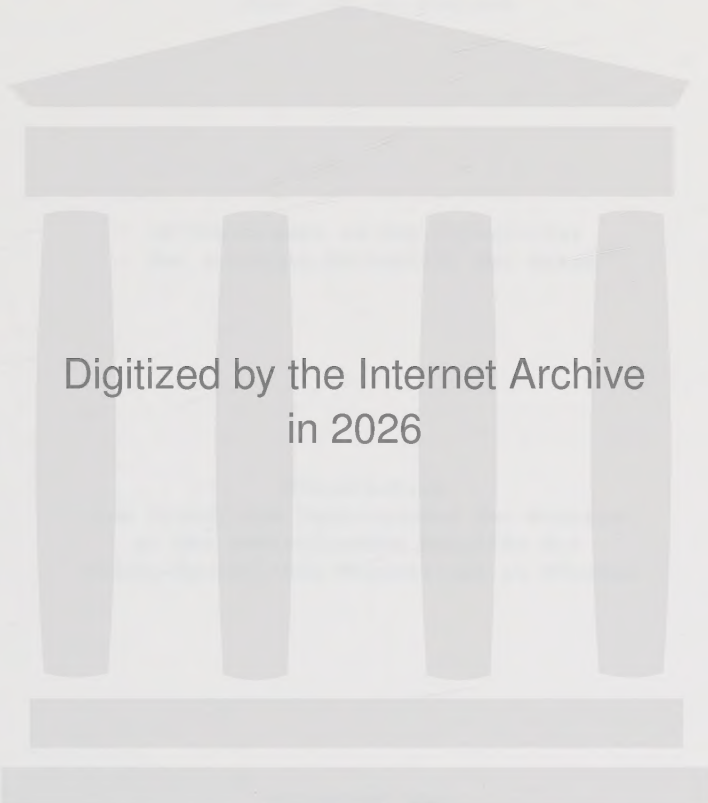
STEPHAN DE LA MOTTE

~~1987~~

Disbui. München

1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Physiologischen Institut der
Universität München

Vorstand: Prof. Dr. K. Thureau
Prof. Dr. G. ten Bruggencate
Prof. Dr. E. Gerlach

Ia-Konvergenz in den Motornuclei
der vorderen Extremität der Katze

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Stephan de la Motte
aus
Düsseldorf
1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. M. Illert

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. G. ten Bruggencate
Prof. Dr. med. P. Mehraein

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 07. 04. 1988

INHALTSVERZEICHNIS

SEITE

1. <u>Einleitung</u>	5
2. <u>Methodik</u>	8
2.1. Präparation	8
2.1.1. Versuchstiere und Medikation	8
2.1.2. Präparation der Nerven	9
2.1.3. Präparation des Rückenmarks	12
2.2. Ableitung	12
2.3. Erhebung der Daten	14
2.3.1. Identifikation eines a-Motoneurons und Messung der Nachhyperpolarisation	14
2.3.2. Kriterien monosynaptischer Ia-EPSP	15
2.3.3. Bestimmung des maximalen Ia-EPSP	17
2.4. Auswertung	19
2.4.1. Auswahl der Motoneurone und Einstufung der Effekte	19
2.4.2. Beschreibung der Ia-EPSP eines Motornucleus	20
2.4.3. Test auf Abhängigkeit zwischen Projektionen	20
2.5. Vergleich der Daten zwischen den Narkose-Verfahren	21
2.5.1. Latenzen	21
2.5.2. Konvergenzhäufigkeiten	22
2.5.3. Amplituden	23
2.5.4. Konsequenzen aus dem Vergleich	23
3. <u>Ergebnisse</u>	24
3.0. Vorbemerkung und Begriffserläuterung	24
3.1. Fingerbeuger	25
3.2. Handbeuger	28
3.3. Supinator-Gruppe	31
3.4. Flexor carpi radialis	33
3.5. Pronatoren	33
3.6. Biceps-Gruppe	37
3.7. Triceps-Gruppe	40
3.8. Handmuskeln	41
3.9. Aberrante Effekte	42

4. <u>Diskussion</u>	43
4.1. Physiologische Extension	43
4.2. Stabilisierung des Radio-ulnar-Gelenks	45
4.3. Stabilisierung des Handgelenks	47
4.4. Zentrale Position des FCR in der Ia-Organisation	49
4.5. Unterschiede zwischen palmarer und dorsaler Seite	50
4.6. Innere Organisation eines Motornucleus	51
4.7. Funktion der heteronymen Ia-Konvergenzen	53
5. <u>Zusammenfassung</u>	56
6. <u>Tabellen</u>	58
7. <u>Literaturverzeichnis</u>	69
8. <u>Danksagung</u>	75
9. <u>Lebenslauf</u>	76

1. EINLEITUNG

Der Muskeldehnungsreflex war eines der ersten neurologischen Phänomene, dessen neurophysiologischer Mechanismus detailliert beschrieben wurde (Lidell und Sherrington, 1924, 1925). Das morphologische Korrelat sind die Muskelspindel, die von ihr abgehenden Nervenfasern und die Motoneurone im Rückenmark, auf die die Nervenfasern monosynaptisch projizieren. Außer den a-Motoneuronen, die die Arbeitsmuskulatur (extrafusale) versorgen, gibt es noch die davon unabhängigen g-Motoneurone, die die Muskelfasern der Muskelspindel (intrafusale) innervieren (Leksell, 1945; Kuffler et al., 1951; Hunt und Kuffler, 1951; Kuffler und Hunt, 1952) und dadurch vorspannen. Über die b-Motoneurone (Baldiissera et al., 1981), die sowohl extra- wie intrafusale Muskelfasern innervieren, ist nicht viel bekannt; sie müssen daher im Rahmen dieser Arbeit unberücksichtigt bleiben.

Von den Muskelspindel-Afferenzen, die monosynaptisch auf Motoneurone projizieren, sind die primären Afferenzen, die Fasern der Gruppe Ia (nach Lloyd, 1943), am besten untersucht. Die monosynaptischen Effekte der sekundären Muskelspindel-Afferenzen, Fasern der Gruppe II, sind vergleichsweise schwächer (Kirkwood und Sears, 1975; Stauffer et al., 1976; Lundberg et al., 1977). Über ihre Organisation im Rückenmark ist nicht viel bekannt. Die vorliegende Arbeit beschränkt sich daher auf die Fasern der Gruppe Ia.

Von ihrem adäquaten Reiz her sind die Muskelspindeln Längenzeptoren. Eine Erregung der Muskelspindel kann erstens durch eine passive Dehnung der extrafusalen Arbeitsmuskulatur oder zweitens durch eine stärkere Vorspannung der intrafusalen Muskelfasern bewirkt werden. Die Längendifferenz zwischen intra- und extrafusalen Muskelfasern wird von den Nervenfasern der Gruppe Ia als proportional-differentielles Signal ins Rückenmark übertragen (Literatur bei Matthews, 1972, Kapitel 6).

Es hatte sich gezeigt, daß in bestimmten Situationen a- und g-Motoneurone vom zentralen Nervensystem gleichzeitig erregt werden (a-g-Koaktivierung). Man geht davon aus, daß das als "g-Schleife" bezeichnete System von g-Motoneuron, Ia-Afferenz und a-Motoneuron der Längenmessung eines Muskels in Ruhe und in Bewegung dient (Literatur bei Baldiissera et al., 1981). Der proportional-differentielle Charakter des

Rezeptors scheint besonders geeignet zu sein, um die Soll-Länge, die durch die g-Motoneurone in der Muskelspindel dargestellt wird, mit der Ist-Länge der extrafusalen Arbeitsmuskulatur zu vergleichen. Am a-Motoneuron wird zum zentralen motorischen Kommando das Ergebnis des Vergleichs räumlich summiert und bewirkt gegebenenfalls eine Verstärkung der Kontraktion.

Die Funktion der Muskelspindel steht in Zusammenhang mit der monosynaptischen Projektion von Ia-Fasern auf Motoneurone. Die Vorstellung über die funktionellen Prinzipien, nach denen diese Projektion organisiert ist, hat sich im Laufe der Forschung vom Engen zum Weiten hin entwickelt.

Die Projektion von Muskelspindel-Afferenzen auf a-Motoneurone desselben (=homonymen) Muskels entspricht der Längen-Feinregulation des rezeptortragenden Muskels.

Die Vorstellung wurde erweitert durch die Tatsache, daß Ia-Afferenzen auch auf Motoneurone anderer Muskeln monosynaptisch projizieren, und zwar auf solche, die am selben Gelenk als mechanische Synergisten wirken. Da diese Ia-Afferenzen über di- und polysynaptische Wege gleichzeitig hemmend auf Motoneurone antagonistischer Muskeln projizieren, wurde dies als Konzept der "myotatischen Einheit" formuliert (Lloyd, 1946, 1946a; Laporte und Lloyd, 1952), und die Zusammenfassung aller an einem Gelenk wirkenden Muskeln als Organisationsprinzip der Ia-Verschaltung angenommen.

Später zeigte sich, daß Ia-Afferenzen monosynaptisch auch auf Motoneurone projizieren, deren Muskeln an ganz anderen Gelenken wirken. Solchermaßen über Ia-Wege miteinander verschaltete Motoneurone, bzw. Muskeln wurden als "Ia-Synergisten" bezeichnet (Eccles et al., 1957a; Eccles und Lundberg, 1958). Die Untersuchungen wurden an der hinteren Extremität der Katze durchgeführt, und es zeigte sich, daß die Ia-Synergisten mit den physiologischen Extensoren und Flexoren identisch sind, was durch elektromyographische Studien am freilaufenden Tier bestätigt wurde (Engberg und Lundberg, 1969; Lundberg, 1969). Daher nahm man die Unterstützung der Lokomotion als Organisationsprinzip der Ia-Verschaltung an.

Die Katze benützt ihre hintere Extremität ganz überwiegend zum Tragen des Körpergewichts und zu verschiedenen Formen der Fortbewegung, also zu Bewegungsmustern, in denen Extension und Flexion dominieren. Die vordere Extremität besitzt jedoch ein erheblich vielfältigeres Bewegungsreper-

toire, das durch zusätzliche Gelenkachsen ermöglicht wird, und auch zum Suchen, Greifen und allgemein zum Manipulieren dient. Die bisherigen Untersuchungen an der vorderen Extremität (ansatzweise Eccles et al., 1957a; Schmidt und Willis, 1963; Willis et al., 1966; Fritz, 1981) zeigten noch weitere Organisationsprinzipien auf.

Es wurde ein als "Nachbarschaftsprinzip" (Fritz, 1981) bezeichneter Ia-Synergismus beschrieben, der Muskeln an einem Kugelgelenk zusammenfaßt, wobei nur die jeweils unmittelbar benachbarten Muskeln über Ia-Wege miteinander verschaltet sind. Die insgesamt resultierende Bewegungsrichtung kann so variabel gewählt werden. In bestimmten Fällen projizieren die Ia-Afferenzen von proximalen auf Motoneurone von distalen Muskeln, wogegen die umgekehrte Projektion fehlt. Die proximalen Muskeln könnten so die Bedingungen für die distalen modifizieren, wodurch die distale Motorik von der Stellung der proximalen Gelenke unabhängig gehalten werden kann (Einzelheiten bei Fritz, 1981).

Am Unterarm wurden nur die Muskeln der Dorsalseite untersucht. Da aber die Muskeln der Ventralseite den Körper des Tieres gegen die Schwerkraft halten, stellt sich die Frage, ob die Ia-Verschaltung dieser Muskeln ebenfalls durch Prinzipien der Manipulation erklärbar wäre. Es wäre von Interesse, ob die Ia-Verschaltung von vorderer und hinterer Extremität völlig unterschiedlich ist, oder ob an der vorderen Extremität, insbesondere an der Ventralseite des Unterarms, vielleicht ein Mischtyp existiert.

Ziel dieser Arbeit ist es, durch quantitative Untersuchung der Afferenzen, bzw. Motoneurone der von N. medianus und N. ulnaris versorgten, deren Beziehungen zu den vom N. radialis profundus innervierten und den am Oberarm gelegenen Muskeln, zu einem geschlossenen Bild der Ia-Organisation an der vorderen Extremität zu gelangen.

2. METHODIK

In Tab. 1 sind die in dieser Arbeit verwendeten allgemeinen Abkürzungen angegeben.

2.1. Präparation

2.1.1. Versuchstiere und Medikation

Versuchstiere waren 21 Katzen beiderlei Geschlechts, mit einem Körpergewicht zwischen 2.7 und 4.0 kg.

Bei 9 Tieren wurde die Narkose durch intraperitoneale Injektion von 40 mg/kg Phenobarbital (Nembutal^R) eingeleitet und durch zusätzliche Gabe von Phenobarbital (10 mg/kg) oder Thiopental (5 mg/kg) aufrechterhalten, was im folgenden kurz "Barbiturat-Narkose" (BAR) genannt wird.

12 Tiere wurden mit Äther narkotisiert und bekamen zu Beginn der Ableitung 40-60 mg/kg α -Chloralose, zur weiteren Aufrechterhaltung der Narkose 5 mg/kg α -Chloralose, Phenobarbital oder Thiopental. Dieses Vorgehen wird kurz "Chloralose-Narkose" (CHL) genannt und ist mit dem von Fritz, 1981, angewendeten identisch.

Barbiturate dämpfen zwar die synaptische Übertragung (Weakly, 1969; Überblick bei Nicoll, 1976; Goldring und Blaustein, 1982), die Narkose ist aber stabiler. Dies war bei denjenigen Experimenten von Bedeutung, in denen alle Muskeläste des N. medianus und N. ulnaris einzeln dargestellt wurden. Die Präparation dauerte dann erheblich länger.

Gesteuert wurde die Narkose anhand der Pupillenweite, des Lidschlußreflexes und des mittels eines Katheters in der A. femoralis gemessenen Blutdrucks. Es wurde eine Tracheotomie durchgeführt und eine Trachealkanüle eingelegt, sowie je ein Katheter in V. femoralis und V. cephalica, über die die Medikamente gegeben wurden. Während der Ableitung wurden die Tiere mit Gallamin (Flaxedil^R) relaxiert und künstlich beatmet. Frequenz und Atemzugvolumen wurden so eingestellt, daß die endexpiratorische CO₂-Konzentration 3-5% betrug. Die Körpertemperatur wurde mittels eines Heizkissens und eines -strahlers auf 37-38°C gehalten.

Verwendete Abkürzungen

RP	Ruhemembranpotential
AP	Aktionspotential
SAP	Summenaktionspotential
PSP	postsynaptisches Potential
EPSP	erregendes postsynaptisches Potential
Ia-EPSP	durch Ia-Afferenzen erzeugtes monosynaptisches EPSP
NHP	Nachhyperpolarisation
MN	Motoneuron
BAR	"Barbiturat-Narkose" (siehe Kapitel 2.1.1.)
CHL	"Chloralose-Narkose" (siehe Kapitel 2.1.1.)

Tab. 1

Liste der verwendeten, allgemeinen Abkürzungen.

Zu den Nerven, bzw. Muskeln siehe Tab. 2.

2.1.2. Präparation der Nerven

Die Liste der Motornuclei, bzw. der präparierten Muskelnerven zusammen mit den verwendeten Abkürzungen zeigt Tab. 2. Die anatomische Anordnung der Muskeln gibt Abb. 1 wieder. Einzelheiten sind in den Abschnitten des Kapitels 3 beschrieben.

M und U wurden nach proximal bis über das Ellenbogengelenk hinaus präpariert und mit ihren Ästen auf die Dorsalseit des Unterarms gelegt. Die Knochenspanne des Humerus, durch den der M tritt, wurde mit einer Zange aufgezwickt und der M mobilisiert.

Nach der Nervenpräparation wurde der Arm durch einen seitlich angebrachten Stutzen in eine oben offene Wanne geschoben. Nach einem Hautschnitt um den Oberarm, wurde der proximale Teil der Haut über den Stutzen gestülpt und mit einem Kabelbinder ringsum fixiert, sodaß ein dichter Abschluß entstand. Die Wanne wurde mit Paraffinöl gefüllt, und die Temperatur des Bades mit einem Wärmestrahler auf 36-38°C gehalten. Jeder Nerv wurde über eine Reizelektrode mit zwei Polen aus Silberdraht gelegt, die Gesamtnerven (DR, M, U) proximal auf je eine zusätzliche.

Der FP2 wird von je einem Ast des M und U versorgt, wobei der überwiegende Anteil bei manchen Katzen vom M bei anderen

<u>Nerv bzw. Muskel</u>	<u>Abkürzung</u>
N. radialis profundus	DR
N. medianus	M
N. ulnaris	U
N. medianus, nach Abgang der Unterarm-Äste	MHd
Ramus palmaris profundus des N. ulnaris	UHD
M. biceps brachii	Bi
M. brachialis	Br
M. brachioradialis	BRD
M. extensor carpi radialis longus et brevis	ECR
M. " " " longus	ECRL
M. " " " brevis	ECRB
M. pronator teres	PrT
M. pronator quadratus	PQ
M. flexor digitorum profundus	FP
caput 1	FP1
caput 2, versorgt vom N. ulnaris	FP2u
caput 2, versorgt vom N. medianus	FP2m
caput 3	FP3
caput 4	FP4
caput 5	FP5
M. palmaris longus	Pl
M. flexor carpi ulnaris, caput ulnare	FCUU
M. " " " , caput humerale	FCUH
M. flexor carpi radialis	FCR
M. abductor pollicis longus	APL
M. supinator	Sup
M. extensor carpi ulnaris	ECU
M. extensor digitorum communis	EDC
M. " " longus	EDL
M. extensor indicis proprius	EIP
M. triceps brachii: caput longum	TLo
caput mediale	TM
caput laterale	TLa
M. anconaeus	An

Tab. 2

Präparierte Nerven, bzw. Muskeln und deren Abkürzungen.
 Bezeichnungen nach Reighard und Jennings (1963), außer
 von "M. abductor pollicis longus" (Crouch, 1969).

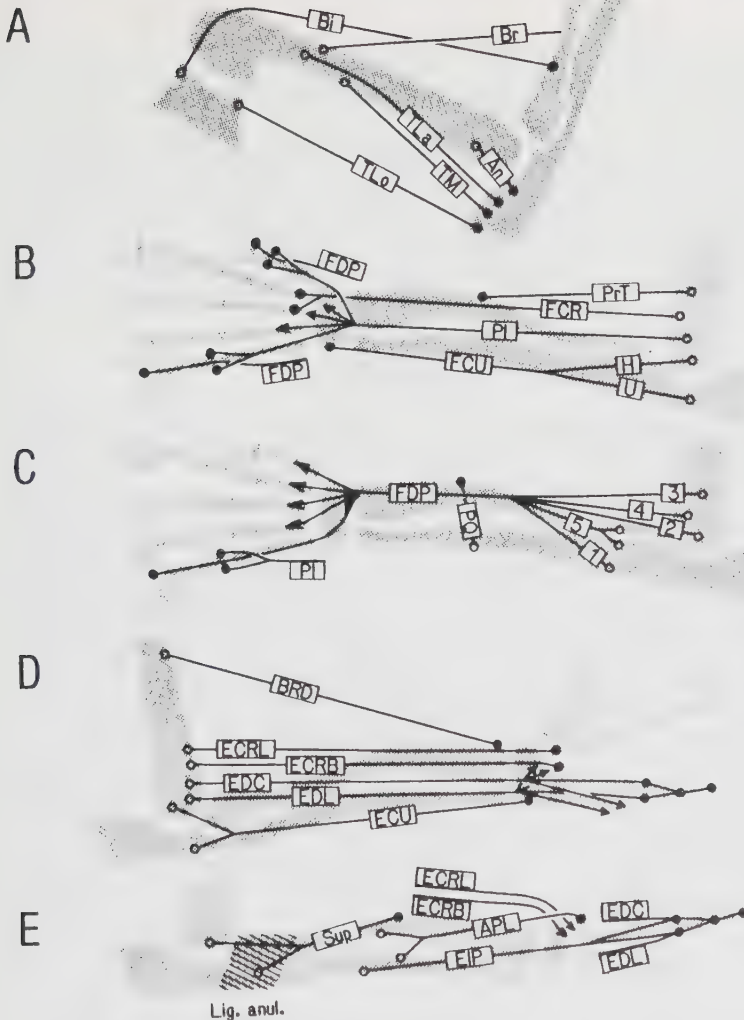


Abb. 1

Schema der untersuchten Muskeln.

Die Linien geben den Verlauf der Muskeln an und entsprechen der Haupt-Wirkungsrichtung. Offene Kreise: Ursprung. Ausgefüllte Kreise: Ansatz. Lig. anul.: Ligamentum anulare. Abkürzungen der Muskeln siehe Tab. 2. A: Oberarm (Extensoren und Flexoren des Ellenbogengelenks). B: Unterarm, palmare Seite, oberflächliche Schicht (Flexoren der Hand und Pronator teres). C: Unterarm, palmare Seite, tiefere Schicht (Flexoren der Finger und Pronator quadratus). D: Unterarm, dorsale Seite, oberflächliche Schicht (Extensoren der Hand und der Finger). E: Unterarm, dorsale Seite, tiefe Schicht (Supinatoren und Muskeln einzelner Finger).

vom U stammt. Diese beiden Anteile konnten nicht ohne schädliche Manipulation auf eine gemeinsame Reizelektrode gelegt werden.

Da in einem Experiment nicht alle Muskelnerven einzeln gereizt werden konnten, wurden in einigen Experimenten Nerven, die nahe nebeneinander aus dem Hauptnerv abgehen, zusammengefaßt. Da eine Präparation an der Pfote und am Unterarm nicht gleichzeitig möglich war, wurden die Nervenstämme, die die Muskulatur der Pfote versorgen, jeweils als ganzes präpariert (MHD, UHD).

2.1.3. Präparation des Rückenmarks

Eine Laminektomie vom 4. Zervikal- bis 2. Thorakalwirbel verschaffte Zugang zu den Rückenmarksegmenten C5 bis Th2, in denen die interessierenden Motornuclei liegen (Fritz et al., 1986, 1986a). Das Rückenmark wurde mit Paraffinöl bedeckt, die Dura mater in Längsrichtung aufgeschnitten und zur Seite geklappt. Zur monopolaren Ableitung von Oberflächenpotentialen wurden Silber-Elektroden im Hinterwurzelbereich direkt auf die Arachnoidea gelegt, die indifferente Elektrode ins umgebende Muskelgewebe gesteckt (Eccles, 1957a). Für den Einstich mit der Mikroelektrode wurden Arachnoidea und Pia mater in einem Areal von 1 mm Durchmesser entfernt.

Nach der Präparation wurde der Kopf der Katze in einem stereotaktischen Halter befestigt. Die Dornfortsätze des 4. und 5. Thorakalwirbels sowie eines Lendenwirbels wurden mit einer Schraubklemme an einem Metallrahmen fixiert. Um die Thoraxbewegungen bei Beatmung zu dämpfen, wurde beidseits eine Thorakotomie durchgeführt und mit je einem Luftballon abgedichtet.

2.2. Ableitung

Auslösung und Messung der bioelektrischen Signale erfolgte wie bei Fritz, 1981. Die Meßmethode gründet auf Brock et al., 1952, 1953, die Versuchsdurchführung auf Eccles et al., 1957.

Die Nerven wurden durch Rechteckimpulse mit einer fixen Dauer von 0.1 ms, einer Frequenz von 1 Hz und wählbarer Spannung gereizt (Anode distal). Für jeden Nerven wurde die Spannung bestimmt, bei der ein Teil der Nervenfasern erregt wurde, und ein schwaches extrazelluläres Potential an der Hin-

terwurzel abgeleitet werden konnte. Diese Spannung, die lag zwischen 50 und 150 mV, wurde als "Schwelle" ($= 1 \times T$, für "threshold") der elektrischen Erregung bezeichnet (Bradley und Eccles, 1953). Die Reizstärke wurde als Vielfaches dieser Schwellenreizstärke angegeben.

Bei Reizung eines Muskelnerven wurde an der Hinterwurzel ein triphasisches Summenaktionspotential (SAP) abgeleitet (Abb. 3A, unterer Strahl). Dieses SAP war mit einer Reizstärke von ca. $2 \times T$, bei sehr dicken Nerven manchmal mit über $2 \times T$, stets aber mit deutlich weniger als $5 \times T$, am größten. Da das SAP mit der Zunahme von postsynaptischen Potentialen (PSP) der Ia- und Ib-Afferenzen wächst (Eccles et al., 1957, 1957b), wurde das maximale SAP als Kriterium für die Erregung aller Nervenfasern der Gruppe I (nach Lloyd, 1943) gewertet.

Für die intrazelluläre Ableitung wurden Glasmikroelektroden mit einem Spitzendurchmesser von 1.6-1.8 μm verwendet, die mit 2-molarer Kaliumacetatlösung gefüllt wurden und bei 7 Hz eine Impedanz von 3-5 Megaohm hatten. Das Potential der Mikroelektrode wurde von einem Kathodenfolger DC-gekoppelt (Eide, 1968) zehnfach verstärkt. Man konnte durch die Mikroelektrode definierte Ströme bei gleichzeitiger Messung des Ruhemembranpotentials (RP) fließen lassen. Die Mikroelektrode war an einem Mikromanipulator (Eide und Källström, 1968) befestigt, der mit einer Genauigkeit von ca. 20 μm bewegt werden konnte. Der Vortrieb erfolgte über einen Schrittmotor in Schritten von 4 μm . Ein Zählwerk gab die Tiefe der Elektrodenspitze bezogen auf die Oberfläche des Rückenmarks an. Als Hilfe beim Aufsuchen der Motornuclei dienten die Karten von Fritz et al., 1986, 1986a. Die intrazelluläre Penetration eines Neurons zeigte sich durch einen Potentialsprung in negativer Richtung und durch das Auftreten von PSP und Aktionspotentialen (AP) an.

Das Potential der Mikroelektrode wurde auf einem Kathodenstrahl-Oszilloskop mit DC-gekoppeltem Verstärker dargestellt. Die Änderungen beim Penetrieren und Verlassen eines Neurons entsprachen dem RP. Auf einem Doppelstrahloszilloskop wurde auf dem oberen Strahl das Potential der Mikroelektrode und auf dem unteren das Oberflächenpotential des Rückenmarks mit derselben Zeitbasis dargestellt. Die Signale wurden vom Oszilloskopschirm abfotografiert, wobei auf 5 Reizantworten hintereinander belichtet wurde. Zur Verbesserung des Signal-

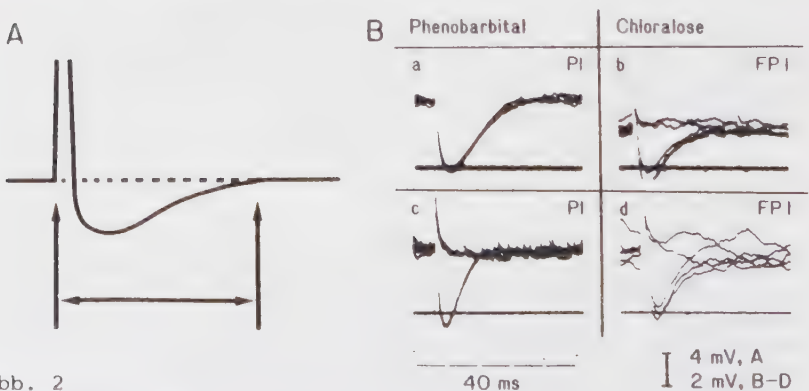
Rausch-Verhältnisses wurden in einem Teil der Fälle 16 Reizantworten hintereinander mit einem Averager digital gemittelt und das Ergebnis auf dem Oszilloskopschirm sichtbar gemacht. Zur Kalibrierung diente dann ein Rechteckpuls.

2.3. Erhebung der Daten

2.3.1. Identifikation eines α -Motoneurons und Messung der Nachhyperpolarisation

Motoneurone (MN) wurden durch antidrome AP identifiziert, deren Beginn immer deutlich vor dem Beginn des excitatorischen postsynaptischen Potentials (EPSP) lag (im Gegensatz zu einigen Motornuclei der hinteren Extremität, Brock et al., 1953). Die Projektion des MN wurde bestimmt, indem festgestellt wurde, durch Reizung welchen Nervens sich ein antidromes AP auslösen ließ. g-MN wurden nur sehr selten penetrant. Aufgrund der geringen Leitungsgeschwindigkeit ihrer Efferenzen konnten sie von α -MN unterschieden werden (Matthews, 1972, Kapitel 2).

Bei einigen wenigen MN waren die Ableitbedingungen ausreichend stabil zur Messung der Nachhyperpolarisation (NHP). Mit 5xT wurden antidrome AP ausgelöst. Gemessen wurde vom Beginn des AP bis zu jenem Punkt, an dem das hyperpolarisierte Membranpotential wieder den Ausgangswert erreichte (Abb. 2).



2.3.2. Kriterien monosynaptischer Ia-EPSP

Wichtigstes Kriterium zur Klassifizierung eines EPSP als ein monosynaptisch von Ia-Afferenzen hervorgerufenes (Ia-EPSP) war die Latenz zum SAP an der Hinterwurzel. Gemessen wurde von der Umkehr der ersten Positivität in die Negativität des SAP bis zum Beginn des EPSP (Abb. 3A), und in Schritten von 0.1 ms angegeben.

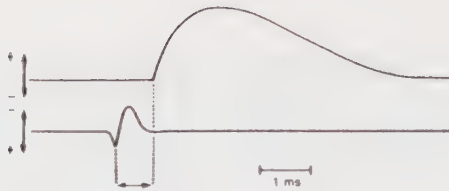
War die Latenz 1.1 ms oder kleiner, so mußte es sich um ein Ia-EPSP handeln. Da Fasern der Gruppen II und III geringere Leitungsgeschwindigkeiten haben (Hursh, 1939), rufen sie monosynaptische Effekte nur mit längerer Latenz (Lundberg et al., 1977), außerdem erst bei höherer Reizstärke (Jack, 1978) hervor. Von den Fasern der Gruppe I projizieren nur die primären Muskelspindelafferenzen monosynaptisch auf MN (Lundberg und Winsbury, 1960; Watt et al., 1976), und für disynaptische EPSP der Gruppe I ist als kürzeste Latenz 1.3 ms beschrieben worden (Eccles et al., 1957).

Abb. 3B zeigt die Häufigkeitsverteilung der EPSP-Latenzen. Nur ein sehr geringer Teil der heteronymen Ia-EPSP hat eine Latenz von 1.2 ms oder länger (ca. 1% bei CHL, 3% bei BAR). Bei homonymen Ia-EPSP wurde nur in einem Fall unter BAR eine Latenz von 1.2 ms gemessen, sonst stets kürzere.

Eine "Graduierung" wurde durchgeführt, wenn ein fragliches Ia-EPSP von extrazellulären Feldpotentialen oder polysynaptischen Effekten überlagert war. In Schritten von $0.1 \times T$ oder $0.2 \times T$ zunehmend wurde der entsprechende Nerv gereizt. Ein Ia-EPSP trat immer im Bereich der Schwelle ($0.8 - 1.2 \times T$) auf, andere Effekte erst bei höherer Reizstärke. Zeitliche Bahnung (drei- bis viermal innerhalb weniger ms wiederholte Reizung) führte zu einer Potenzierung polysynaptischer Effekte, wogegen sich monosynaptische linear addierten.

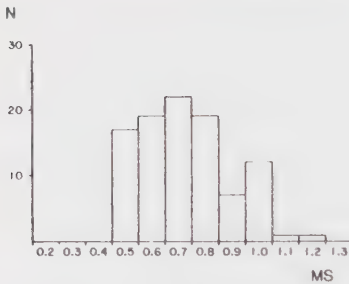
Sehr kleine EPSP waren vom Hintergrundrauschen manchmal schwer zu unterscheiden. Ein Ia-EPSP wurde nur aufgenommen, wenn es mindestens 0.1 mV groß war.

A

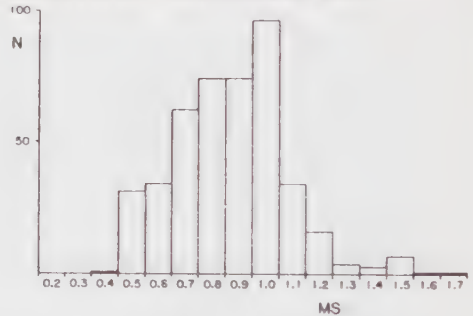


B

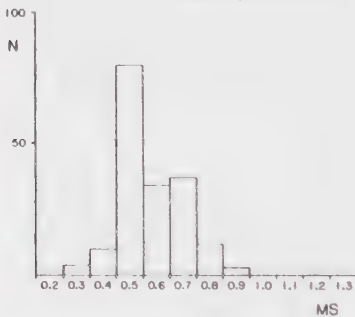
Barbiturat, homonyme EPSP



Barbiturat, heteronyme EPSP



Chloralose, homonyme EPSP



Chloralose, heteronyme EPSP

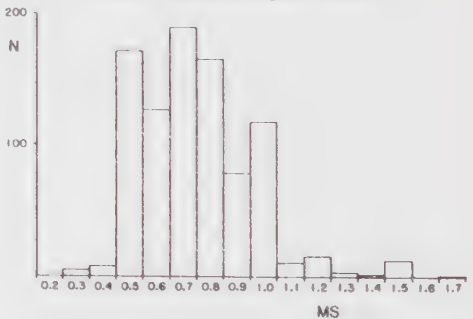


Abb. 3

Latenzen zwischen Summenaktionspotential der Hinterwurzel und dem Beginn der EPSPs.

A: Schematische Darstellung der Messung. Meßpunkt des Oberflächenpotentials (unterer Strahl) ist die Umkehr der ersten Positivität in die Negativität, Meßpunkt des intracellulären Potentials (oberer Strahl) ist der Beginn der Depolarisation. B: Histogramme über die Latenzen, aufgeteilt nach Narkose-Verfahren (siehe Kap. 2.1.1) und danach, ob das EPSP durch Reizung eines homo oder heteronymen Nerven ausgelöst wurde. Ordinate: Latenz in ms (Klassenbreite 0.1 ms). Abscisse: Anzahl der EPSPs pro Klasse. Daten dazu siehe Tab. 3.

2.3.3. Bestimmung des maximalen Ia-EPSP

Gemessen wurde die Größe (= Amplitude) eines Ia-EPSP als Differenz zwischen der Grundlinie des intrazellulären Potentials und dem Maximum des EPSP mit 0.1 mV Genauigkeit. Die Nerven wurden mit 2xT gereizt, und die Größe des EPSP durch Reizung mit 5xT kontrolliert (siehe auch Eccles et al., 1957, 1957b; Jack, 1978).

War das Ia-EPSP von einem zweiten PSP überlagert, so konnte in einigen Fällen durch eine Graduierung (siehe Kapitel 2.3.2.) eine Reizstärke gefunden werden, bei der das Ia-EPSP bereits maximal groß war, das zweite PSP die Messung aber nicht beeinflusste.

In den übrigen Fällen wurde das Ia-EPSP zwar als vorhanden, nicht aber als quantifizierbar gewertet (siehe Kapitel 2.4.1.).

Die homonymen Ia-EPSP waren durch das antidrome AP überlagert. Durch Graduierung der Reizstärke war es in ca. drei Viertel der Fälle möglich, das maximale Ia-EPSP folgendermaßen zu bestimmen (Abb. 4).

Manchmal war das homonyme Ia-EPSP bereits bei geringer Reizstärke maximal, und das antidrome AP trat erst bei deutlich höherer Reizstärke auf. Andernfalls wurde die Ia-EPSP-Amplitude an der Schwellenreizstärke des antidromen AP notiert. Dann wurde versucht, die Ausbreitung des AP im Neuron durch Injektion von Gleichstrom (5-30 nA) zu blockieren. Gelingt dies, so änderte sich das AP zum sogenannten M-Spike (Brock et al., 1953) von wenigen mV Größe. Es wurde geprüft, ob durch eine Steigerung der Reizstärke die Amplitude des Ia-EPSP (überlagert vom M-Spike) zunahm. War dies nicht der Fall, so war das Ia-EPSP an der Schwellenreizstärke des antidromen AP maximal. Andernfalls wurde die Zunahme der Amplitude ausgemessen und zu dem zuvor notierten Wert addiert. Möglich war dieses Verfahren, da die zur Hyperpolarisierung verwendeten Stromstärken bis 30 nA keinen nennenswerten Einfluß auf die Größe eines Ia-EPSP haben (Coombs et al., 1955; Redman, 1979; Fritz, 1981).

Die extrazellulären Feldpotentiale wurden im Rückenmark gemessen und mit der intrazellulären Ableitung verglichen. In einigen Fällen war die intrazelluläre Ableitung von extrazellulär bedingten Feldpotentialen überlagert, weswegen die Größe des Ia-EPSP durch grafische Subtraktion der extra- von der intrazellulären Messung bestimmt wurde (Abb. 5).

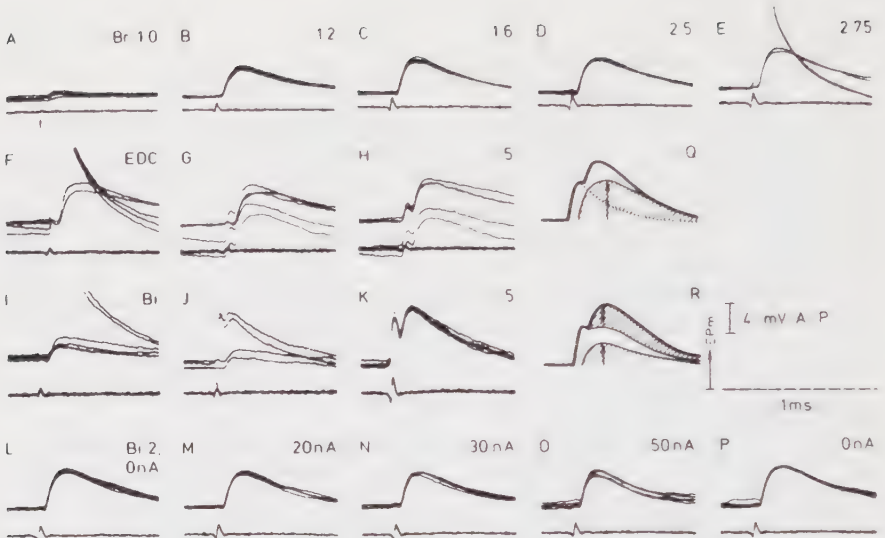


Abb. 4

A-K, Q, R: Bestimmung des maximalen homonymen Ia-EPSP durch abgestufte Reizung.

Oberer Strahl: Intracelluläre Ableitung. Unterer Strahl: Hinterwurzel-Ableitung.

A-E: Ia-EPSP ist maximal unterhalb der Schwellenreizstärke für antidrome Aktionspotentiale (=AP); Br-MN, Reizstärke jeweils angegeben. Maximales Ia-EPSP in C, AP-Schwelle in E.

F-H, Q: Ia-EPSP ist maximal an der AP-Schwelle; EDC-MN, Schwellenreizstärke in F und G, überschwellige Reizung in H. In G und H ist das AP durch Hyperpolarisation zum M-Spike blockiert, in H kein Potential-Zuwachs gegenüber G.

Q: Schraffierte Fläche: Ia-EPSP an der AP-Schwelle (entspricht F). Dicke schwarze Linie: Durch Addition des M-Spikes resultierendes Potential (entspricht G, keine Änderung bei H). Punktierter Linie: Abfallende Flanke des M-Spikes. Pfeil: Meßstrecke am Ia-EPSP.

I-K, R: Ia-EPSP ist maximal über der AP-Schwelle; Br-MN, wie F-H. Maximum in K, Potentialzuwachs gegenüber J.

R: Untere schraffierte Fläche: Ia-EPSP an der AP-Schwelle (entspricht I). Untere schraffierte und darüberliegende weiße Fläche: Durch Addition des M-Spikes resultierendes Potential (entspricht J). Obere schraffierte Fläche: Zuwachs des Ia-EPSP durch Erhöhung der Reizstärke überschwellig auf 5xT (entspricht der Differenz zwischen K und J). Pfeile: Meßstrecken für das Ia-EPSP, Summe der Pfeile als ein Pfeil (Epm) angegeben.

L-P: Maximales homonymes Ia-EPSP bei verschiedenen hyperpolarisierenden Stromstärken.

Br-MN, Reizstärke jeweils 2xT. Stromstärke jeweils in nA. Keine sichtbare Änderung des Potentialverlaufs.

(Abb. aus Fritz, 1981)

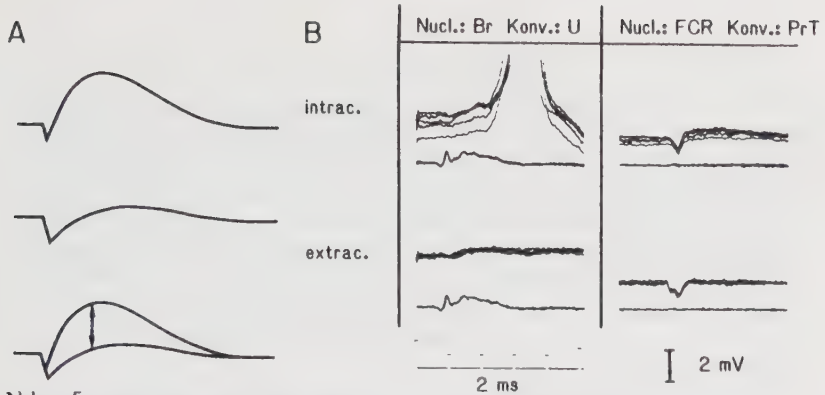


Abb. 5

Graphische Subtraktion der extra- von der intracellulären Reizantwort.

A: Schematische Darstellung der Messung. Intra- (oben) und extracelluläre (mitte) Reizantwort werden übereinander gelegt und der maximale Abstand ausgemessen (unten).

B: Beispiele. Oberer Strahl: Potential der Mikroelektrode. Unterer Strahl: Oberflächenpotential am Rückenmark.

Links: Nucleus Br, Konvergenz von U, die intracelluläre frühe Depolarisation ist auch extracellulär meßbar.

Rechts: Nucleus FCR, Konvergenz von PrT, die intracelluläre Depolarisation ist extracellulär nicht meßbar.

2.4. Auswertung

2.4.1. Auswahl der Motoneurone und Einstufung der Effekte

Die Amplitude eines Ia-EPSP hängt vom RP ab. Ist aber das RP dem Betrag nach größer als 45 mV, so wirken sich weitere Änderungen nur noch geringfügig aus (Coombs et al., 1955; Redman, 1979). Verschiedene Autoren (Watt et al., 1976; Fritz, 1981) haben daher als Auswahlkriterium eine Schranke von 50 mV gesetzt.

335 MN (112 bei BAR, 223 bei CHL) hatten ein AP und RP von jeweils mindestens 50 mV, 9 MN (5 bei BAR, 4 bei CHL) hatten ein RP von über 50 mV und ein AP zwischen 45 und 50 mV. Diese MN wurden alle als quantifizierbar eingestuft, so daß 344 quantitativ auswertbare MN erfaßt wurden. 21 MN (11 bei BAR, 10 bei CHL) hatten ein RP und AP zwischen 40 und 50 mV, weswegen die beobachteten Ia-EPSP als vorhanden, in der Amplitude aber als nicht meßbar behandelt wurden.

Insgesamt wurden aus 21 Experimenten 365 MN aufgenommen.

2.4.2. Beschreibung der Ia-EPSP eines Motornucleus

Wurde in einem Motornucleus bei Reizung einer Nerv-Zusammenfassung (siehe 2.1.2.) in keinem Fall ein Ia-EPSP nachgewiesen, und wurden die Afferenzen zu diesem Motornucleus nicht einzeln getestet, so wurden die zusammengefaßten Nerven als einzeln gereizt betrachtet und entsprechend in die Tabellen eingetragen. Es sind dies die Konvergenz von Pl+FP2m+FP3+FP4 im Bi-, Br-, BRD-, ECRL-, ECRB-, APL-, Sup-, TLo+TM- und TLa+An-Nucleus, die Konvergenz von FP1+FP2u im Bi-, Br- und Sup-Nucleus und die Konvergenz von FP5+PQ und APL+ECU im BRD- und ECRL-Nucleus.

Konvergenzhäufigkeit ist die Prozentzahl der Neurone eines Nucleus, in denen ein Ia-EPSP eines bestimmten Nerven nachgewiesen wurde (Fritz, 1981). Es wurden alle qualitativ auswertbaren Effekte einbezogen.

Die Berechnung der durchschnittlichen Amplitude wurde nur für quantitativ auswertbare MN durchgeführt. War von einer bestimmten Afferenz in einem Neuron kein Ia-EPSP nachweisbar, so wurde dies als ein Ia-EPSP der Größe 0 behandelt. War das maximale Ia-EPSP nicht bestimmbar, so wurde es als nicht getestet bewertet. Angegeben werden Mittelwert und Standardabweichung in mV.

2.4.3. Test auf Abhängigkeit zwischen Projektionen

Bei CHL wurden von zwei Motornuclei (PrT, FCR) jeweils mehr als 30 quantitativ auswertbare MN abgeleitet. Bei diesen beiden Nuclei wurde mit dem Vierfeldertest und linearer Regression (Fritz, 1981) geprüft, ob eine Abhängigkeit zwischen den Stärken zweier Konvergenzen signifikant ist.

Da bei positiver Korrelation nicht sicher zu entscheiden ist, ob ihr eine spezifische Organisation des Nucleus zugrunde liegt, oder ob sie auf allgemeine Zustandsvariablen (Membranwiderstand, Narkosemittel, u. ä.), die alle Konvergenzen in gleicher Weise beeinflussen, zurückgeht, wurde besonders nach negativen Korrelationen gesucht, die als Ausdruck einer spezifischen Organisation aufgefaßt werden (Fritz, 1981).

a) Vierfeldertest

Die einzelnen MN wurden in vier Klassen eingeteilt (Vierfeldertest; Walter, 1970). Dazu wurden die zwei interessierenden Ia-EPSP-Amplituden mit der durchschnittlichen Amplitude der

entsprechenden Konvergenz verglichen. Die vier Klassen ergeben sich somit folgendermaßen: 1) Beide Ia-EPSP sind kleiner oder gleich dem jeweiligen Mittelwert. 2) Beide Ia-EPSP sind größer als der jeweilige Mittelwert. 3) Das eine Ia-EPSP ist größer, das andere kleiner oder gleich dem entsprechenden Mittelwert. 4) Der zu 3) umgekehrte Fall. Die Häufigkeiten in den einzelnen Klassen wurden mit den Häufigkeiten verglichen, die bei Unabhängigkeit der beiden Konvergenzen zu erwarten wären. Der Unterschied wurde mit dem χ^2 -Test auf Signifikanz untersucht.

b) Lineare Regression

Die einzelnen MN wurden als Punktwolke in ein Koordinatensystem eingetragen, wobei die eine Achse die Amplitude der einen Konvergenz und die andere Achse die Amplitude der anderen Konvergenz bezeichnet, woraus der Korrelationskoeffizient k berechnet wurde. Mit dem t-Test (Spiegel, 1972) wurde die Signifikanz p für das Vorliegen einer Abhängigkeit abgeschätzt.

2.5. Vergleich der Daten zwischen den Narkose-Verfahren

Verglichen wurden nur Effekte, die durch Reizung von Muskelnerven ausgelöst wurden, da Effekte der Gesamtnerven DR, M und U aufgrund der häufigen Überlagerung durch Feldpotentiale mit größerer Unsicherheit belastet sind.

2.5.1. Latenzen

Tab. 3 zeigt Mittelwert, Standardabweichung und die Anzahl der Latenzen homo- und heteronymer Ia-EPSP (Histogramme dazu Abb. 3). Bei den heteronymen Ia-EPSP wurde der Mittelwert nur von Latenzen berechnet, die 1.1 ms oder kürzer sind, da ab 1.2 ms mono- von disynaptischen Effekten nicht mehr ausreichend sicher unterscheidbar sind. Es handelt sich zwar um eine Ungenauigkeit, da die sich so ergebenden Mittelwerte kleiner als die wahren Werte sein müssen, etwa vorhandene wahre Unterschiede zwischen zwei Verteilungen werden jedoch nicht vergrößert, sondern verkleinert, da sich die Obergrenze bei einer Verteilung mit mehr darüber liegenden Werten stärker auswirkt. Sind die Unterschiede dennoch signifikant, so ist die Sicherheit einer solchen Aussage gegeben.

Narkose:	Latenz von:	
	<u>homonymen Ia-EPSP</u>	<u>heteronymen Ia-EPSP</u>
"Barbiturat"	0.73 ±0.17 (98)	0.83 ±0.17 (406)
"Chloralose"	0.58 ±0.12 (180)	0.72 ±0.17 (870)

Tab. 3

Mittelwert und Standardabweichung der EPSP-Latenzen in ms,
aufgeteilt nach Narkoseverfahren (siehe Text) und danach,
ob ein homo- oder heteronymer Nerv gereizt wurde.
Zahl in Klammern: Anzahl der ausgewerteten EPSP.

Der Mittelwertvergleich (Wallis und Roberts, 1956) ergibt, daß die Latenzen unter BAR signifikant ($P < 0.01$) länger sind als unter CHL, was sowohl homo- als auch heteronyme Ia-EPSP betrifft, und daß die Latenzen homonymer Ia-EPSP signifikant ($p < 0.01$) kürzer sind als die heteronymen, sowohl unter BAR als auch unter CHL.

2.5.2. Konvergenzhäufigkeiten

Die einzelnen Konvergenzhäufigkeiten bei BAR wurden der jeweils entsprechenden bei CHL gegenüber gestellt, und es wurde die Differenz gebildet. Konvergenzhäufigkeiten mit gleichen Werten bei beiden Verfahren entfielen im Test, somit auch alle homonymen Ia-EPSP (stets 100%).

92 von 214 sowohl bei BAR als auch bei CHL getestete Konvergenzen zeigten unterschiedliche Häufigkeiten. Der Wilcoxon-Rangnummerntest (Wallis und Roberts, 1956) über diese 92 Differenzen ergibt, daß die heteronymen Konvergenzhäufigkeiten bei CHL signifikant ($p < 0.01$) größer sind.

Bei den 120 heteronymen Konvergenzen, die unter BAR und CHL getestet wurden und von denen wenigstens ein Ia-EPSP nachgewiesen wurde, beträgt der Unterschied durchschnittlich +9.2 Prozentpunkte (Standardabweichung ±29.2 Prozentpunkte) zugunsten von CHL.

2.5.3. Amplituden

Bei 133 homo- und heteronymen Konvergenzen, die bei BAR und CHL quantitativ auswertbare Ergebnisse brachten, wurde wenigstens einmal ein Ia-EPSP nachgewiesen. 121 der durchschnittlichen Amplituden waren bei den Verfahren unterschiedlich. Der Wilcoxon-Rangnummerntest (Wallis und Roberts, 1956) über diese 121 Differenzen ergibt, daß die Amplitude monosynaptischer Ia-EPSP bei CHL signifikant ($p < 0.01$) größer ist als bei BAR. Der Unterschied beträgt durchschnittlich $+0.23$ mV (Standardabweichung ± 0.79 mV) zugunsten von CHL.

2.5.4. Konsequenzen aus dem Vergleich

Latenz, Konvergenzhäufigkeit und durchschnittliche Amplitude sind nicht unabhängig voneinander. Wegen der Grenze von 1.1 ms führen die im Mittel längeren Latenzen bei BAR dazu, daß weniger Ia-EPSP erfaßt werden als bei CHL, die Konvergenzhäufigkeiten im Mittel folglich niedriger sind. Da bei der Mittelwert-Berechnung der Amplituden Fälle ohne Ia-EPSP als Ia-EPSP der Größe Null angenommen werden, führt eine geringere Konvergenzhäufigkeit zu einer geringeren durchschnittlichen Amplitude.

Es sollte gezeigt werden, daß die Streuung der Meßwerte diese Unterschiede nicht verdeckt.

Läßt man die fünf Nuclei, von denen nur ein, bzw. zwei MN abgeleitet wurden, außer acht, so enthält das gesamte Material im Durchschnitt 18 MN pro Nucleus. Da bei einer Fallzahl dieser Größenordnung Unterschiede von rund 9% ohne Aussagekraft sind, werden die Konvergenzhäufigkeiten der beiden Versuchsreihen zusammengefaßt. Der Fehler dabei ist erheblich geringer als der Gewinn an Genauigkeit, der sich durch die höhere Fallzahl ergibt.

Die quantitativen Daten der Ia-EPSP-Amplituden von beiden Narkose-Verfahren lassen sich nicht zusammenfassen. Da viele heteronyme Konvergenzen eine durchschnittliche Amplitude von unter 1 mV haben, könnte ein systematischer Unterschied von rund 0.2 mV zu zahlreichen Verfälschungen führen.

3. ERGEBNISSE

3.0. Vorbemerkung und Begriffserläuterung

Im Detail sind die Ergebnisse in den Tab. 6-18 des Kapitels 6. wiedergegeben. Hier und in der Diskussion werden verschiedene Begriffe verwendet, die kurz erläutert werden sollen.

Mit "Ia-Verschaltung" ist die Projektion der Ia-Afferenz eines Muskels auf einen Motornucleus gemeint. Von einem "Muster der Ia-Verschaltung" oder "Konvergenzmuster" oder "Ia-Muster" ist die Rede, wenn die Projektionen verschiedener Ia-Afferenzen auf verschiedene Motornuclei gleichzeitig betrachtet werden.

Man kann Motornuclei mit gemeinsamem bzw. teilweise gemeinsamem Konvergenzmuster in Gruppen einteilen (Eccles, 1957a; Eccles und Lundberg, 1958). Es wird dem Vorgehen von Fritz, 1981, gefolgt, der die Motornuclei nach "Ia-Synergismus-Gruppen" ordnete, die dadurch charakterisiert sind, daß jeder Motornucleus einer solchen Gruppe Konvergenz von den entsprechenden Afferenzen aller anderen Nuclei dieser Gruppe bekommt. Darüber hinaus fand Fritz, 1981, für eine Ia-Gruppe regelmäßig Gemeinsamkeiten in der Ia-Verschaltung mit anderen Motornuclei, bzw. anderen Ia-Gruppen.

"Innere Verschaltung" meint die Ia-Verschaltung innerhalb einer Ia-Gruppe. "Äußere Verschaltung" bezeichnet die Beziehungen einer Ia-Gruppe zu anderen Motornuclei bzw. Afferenzen.

Die Ia-Verschaltung zwischen zwei Motornuclei wird folgendermaßen beschrieben. Sie ist "unidirektional", wenn die Ia-Afferenz des einen Muskels auf den Motornucleus des anderen projiziert, die umgekehrte Projektion aber fehlt. "Bidirektional" bedeutet, daß die Ia-Afferenzen beider Muskeln auf den Motornucleus des jeweils anderen projizieren. Eine bidirektionale Ia-Verschaltung ist "ausgewogen", wenn sie in beiden Richtungen ähnlich stark ist, und "unausgewogen", wenn sie in der einen Richtung deutlich stärker als in der anderen ist.

Bestimmte Motornuclei lassen sich zwei oder mehr Ia-Gruppen zuordnen, was im folgenden auch so gehandhabt wird.

In drei Fällen konnte ein Ia-EPSP einer bestimmten Afferenz nur in einem einzigen Neuron eines Nucleus nachgewiesen werden. Da sich diese Ia-EPSP mit keinem erkennbaren Ia-Muster vereinbaren ließen und sich einer sinnvollen Interpretation entzogen, wurden sie wie bei Eccles, 1957, als "aber-

rant" eingestuft, d. h. sie werden bei der folgenden Darstellung außer acht gelassen, sind in den Tabellen aber enthalten.

Die folgenden Abschnitte beginnen jeweils mit einer kurzen Beschreibung von Anatomie und Funktion der Muskeln nach Reighard und Jennings, 1963, und Crouch, 1969. Sofern eigene Beobachtungen davon abweichten, ist dies vermerkt.

3.1. Fingerbeuger

Pl und die fünf Köpfe des FP bilden die Ia-Gruppe der Fingerbeuger. Der Pl läßt sich außerdem noch der Ia-Gruppe der Handbeuger zuordnen. Die Teile der Ia-Verschaltung des Pl, die zum Ia-Muster der Handbeuger gehören, werden dort besprochen.

Der Pl entspringt vom medialen Epicondylus des Humerus. Die distale Sehne spaltet sich im Handgelenksbereich in fünf Züge zu je einem der Finger auf. Der Sehnenzug teilt sich dann in zwei Schenkel, die am medialen und lateralen Rand der Grundphalanx ansetzen, und zwischen denen die Sehne des FP durchläuft. Im Falle des Daumens setzen die beiden Schenkel nicht direkt an der Grundphalanx an, sondern an zwei Sesambeinen. Der Pl flektiert die Finger im Grundgelenk, wobei er aber nur alle Finger gemeinsam beugen kann. Unter dem Pl liegen die Köpfe 2, 3 und 4 des FP, die ebenfalls vom medialen Epicondylus des Humerus entspringen. FP1 entspringt von der Ulna, FP5 von Ulna, Membrana interossea und zum größten Teil vom Radius. Alle fünf Köpfe des FP haben eine gemeinsame, fest zusammengewachsene distale Sehne. Nach Überqueren der Handwurzelknochen spaltet sich die FP-Sehne in fünf Züge auf, die jeweils an der Basis einer Endphalanx ansetzen, welche mit ihrer besonderen Form die Krallen fixiert. Der FP dient dem Beugen der Finger und dem Ausfahren der Krallen. Das Bewegen einer einzelnen Krallen ist nur im Zusammenspiel mit den Streckermuskeln möglich.

Zur Konvergenz siehe Abb. 6-7. Die Köpfe des FP sind untereinander zu 90-100% bidirektional ausgewogen verschaltet, mit Ausnahme des FP4, der unausgewogen seltener Konvergenz von FP1, FP2 und FP5 bekommt (63-88%). Die Beziehung des Pl mit den einzelnen FP-Köpfen ist deutlich schwächer als die der FP-Köpfe untereinander, aber stets ausgewogen (15-86%).

Besonders stark bidirektional verschaltet sind FP1 und FP5. Die Amplituden sind bei vergleichsweise geringer Standardabweichung hoch (1.4 mV CHL, 1.4, bzw. 2.1 mV BAR). FP1 und FP5 sind von den FP-Köpfen am seltensten und schwächsten mit dem Pl verschaltet (15-40%, 0.1-0.3 mV CHL, 0-0.1 mV BAR). Deutlich häufiger und stärker sind die Beziehungen des Pl mit FP2, FP3, und FP4 (46-86%, 0.3-0.8 mV CHL, 0.1-0.5 mV BAR).

FP3 und FP4 sind ebenfalls besonders stark miteinander verschaltet (FP4-Konvergenz im FP3: 3.2 mV CHL, 2.0 mV BAR).

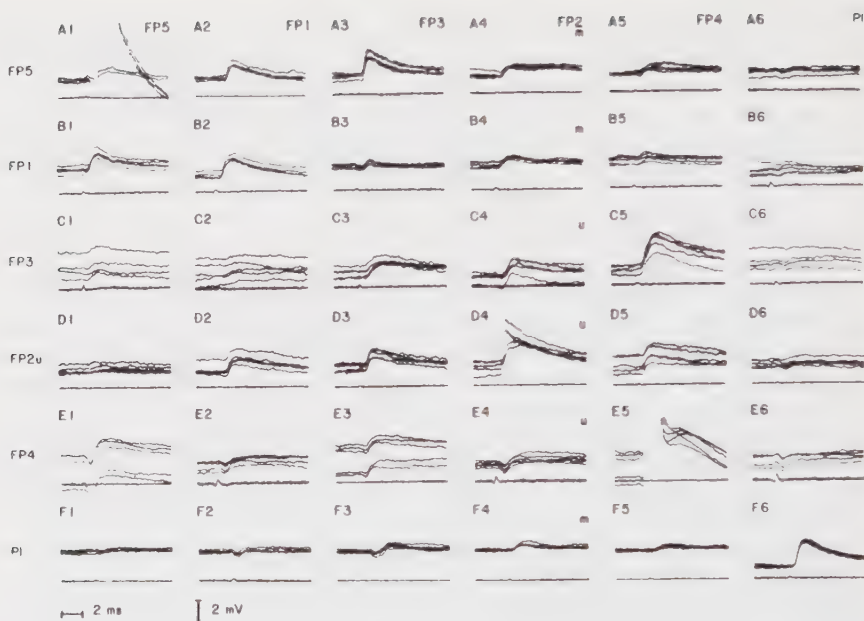


Abb. 6

Konvergenz-Muster innerhalb der Fingerbeuger-Gruppe.

In dieser und den folgenden Abbildungen entspricht jede Zeile einem Neuron und jede Spalte einem gereizten Nerven. Der Name des Motoneurons ist links, der Name des Nerven oben angegeben. Abgebildet ist jeweils die Ableitung an der Hinterwurzel (oberer Strahl) mit der zeitgleichen intracellulären Ableitung (unterer Strahl) als Antwort des Motoneurons auf die Reizung des entsprechenden Nerven.

Reizstärke: 5xT, außer FP4- und P1-Neuron (je 2xT), homonyme EPSP von FP1 (2xT), von FP3 (1.4xT), von FP2u (1.7xT). Narkose: Chloralose, außer FP4-Neuron. Es ist jeweils angegeben, ob der in M (m) oder U (u) projizierende Muskelnerv des FP2 gereizt wurde. Es handelt sich um dieselben Neurone wie in Abb. 7.

Zwar ist die FP3-Amplitude im FP4 eher gering im Vergleich mit den übrigen Amplituden in der Gruppe, jedoch ist sie von den heteronymen Konvergenzen im FP4 deutlich die größte. Außerdem konvergiert der FP3 als einziger in 100% auf den FP4.

Nach außen sind die Fingerbeuger verschaltet mit den Handbeugern, den Pronatoren und den Handmuskeln. Diese Beziehungen sind alle unidirektional oder unausgewogen bidirektional.

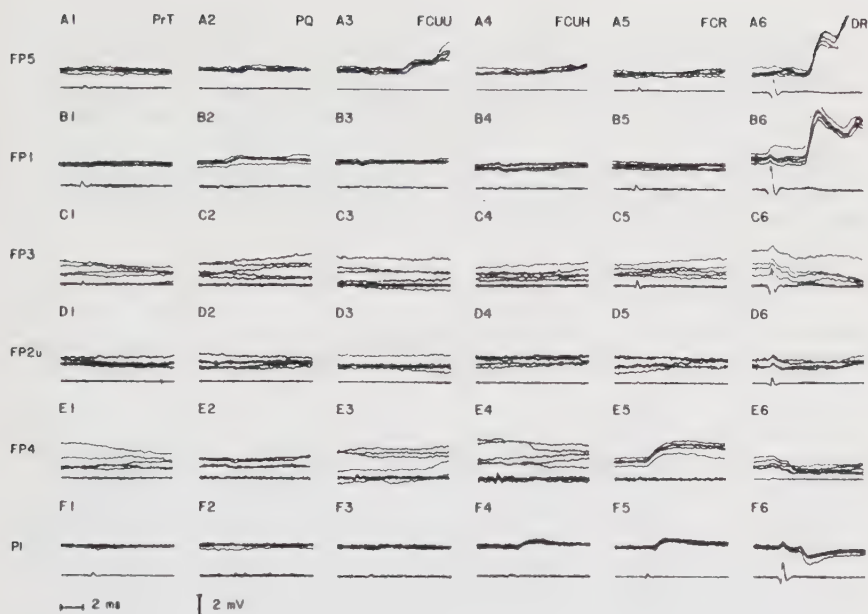


Abb. 7

Konvergenz auf die Fingerbeuger-Gruppe von nicht zur Gruppe gehörenden Muskeln.

Selbe Neurone wie Abb. 6. Reizstärke: 5xT, außer E1, E2, E5, E6, F1, F5, F6 (je 2xT). Narkose: Chloralose, außer FP4-Neuron. Sonst wie Abb. 6.

Mit Ausnahme des PI, der auch zu den Handbeugern gehört, projizieren Afferenzen der Fingerbeuger nur selten und schwach auf FCUU, FCUH und noch seltener auf FCR, bekommen aber alle von FCR unausgewogen häufigere und stärkere Konvergenz (10-20%, 0.1 mV bei beiden Narkosen), FP4 deutlich am häufigsten und stärksten (67%, 0.5 mV CHL, 0.4 mV BAR).

FP2, FP3 und FP4 projizieren unidirektional auf den PQ (9-36%, 0.1-0.3 mV CHL, 0.1 mV BAR). FP1 und FP5 dagegen sind stärker und ausgewogen bidirektional mit dem PQ (20-63%, 0.1-0.4 mV CHL) und wahrscheinlich auch schwach mit dem PrT verschaltet. Je einmal konnte PrT-Konvergenz im FP1 und Projektion des FP5 zum PrT nachgewiesen werden.

Der FP5 ist aus dieser Gruppe der einzige Nucleus, der Konvergenz von DR-Afferenzen bekommt (33%, 0.2 mV bei beiden Narkosen). Von welchem Muskelast diese Konvergenz stammt, ist fraglich. Bei Experimenten mit kompletter Aufspaltung des DR konnte nur ein einziges FP5-Neuron abgeleitet werden, und in diesem wurde ein EPSP vom APL mit grenzwertiger Latenz von 1.2 ms gefunden. Projektion von FP5 und FP2u zum ECU konnte je einmal nachgewiesen werden.

3.2. Handbeuger

Zu dieser Gruppe gehören der FCR, der Pl und die beiden Köpfe des FCU, die beiden ersteren außerdem noch zu anderen Ia-Gruppen.

Der FCR entspringt vom medialen Epicondylus des Humerus. Seine distale Sehne zieht durch einen Bindegewebskanal über das Handgelenk, teilt sich dann und setzt an der Basis der Metacarpalia II und III an. Der FCU besitzt zwei Köpfe. Einer entspringt am Humerus (FCUH), distal des medialen Epicondylus, der andere an der medialen (vom Radius abgewandten) Seite des Olecranon (FCUU). Die gemeinsame, distale Sehne der beiden Köpfe setzt am Os pisiforme an. FCR und FCU beugen die Hand im Handgelenk. Der FCU scheint auch eine ulnar abducierende Wirkung zu haben (Crouch, 1969), für die möglicherweise besonders der FCUU, der deutlich ulnar des FCUH liegt und der den ulnaren Teil der distalen Sehne bildet, verantwortlich sein könnte. Der FCR jedoch scheint aufgrund des Sehnenverlaufs (Sehnenkanal) keine radial abducierende Wirkung zu haben. Bei relaxiertem Tier zeigte Zug an der distalen FCR-Sehne nur reine Flexion (eigene Beobachtung). Dem Pl (Anatomie siehe Kapitel 3.1.) kann man eine beugende Wirkung auf das Handgelenk unterstellen, z. B. wenn der Beugung der Finger ein Widerstand entgegengesetzt wird.

Zur Konvergenz auf die Ia-Gruppe der Handbeuger siehe Abb. 8-9. Innerhalb dieser Gruppe lassen sich zwei Untergruppen abgrenzen, erstens die beiden Köpfe des FCU, von allen Handbeugern am stärksten (bidirektional 100%, 1.0-1.4 mV BAR), zweitens der Pl, FCR und FCUH, die weniger stark, aber ebenfalls ausgewogen bidirektional verschaltet sind (50-92%, 0.1-0.5 mV BAR). Die Beziehungen von FCUU zu Pl und FCR sind auffallend schwach, wobei der FCUU leicht stärkere Konvergenz von FCR und Pl bekommt (13-63%, 0.1-0.3 mV BAR) als er projiziert (0-21%, 0-0.1 mV BAR).

Die Handbeuger sind vielseitig mit anderen Nuclei verschaltet. Läßt man aber die Konvergenzen und Projektionen des FCR, die als Zugehörigkeit zu anderen Ia-Gruppen interpretiert werden, außer acht, so ergeben sich folgende Muster.

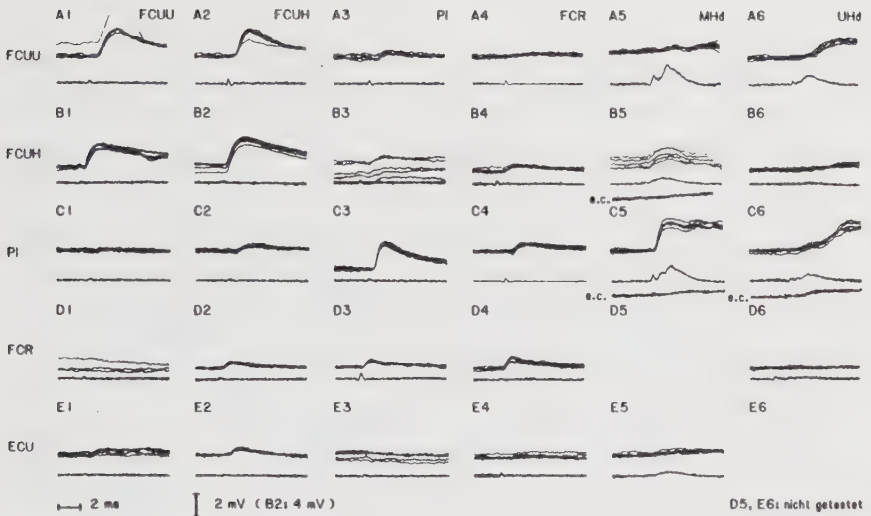


Abb. 8

Konvergenz-Muster der Handbeuger-Gruppe und des ECU.

PI ist selbes Neuron wie in Abb. 6 und 7. Reizstärke: 2xT, außer A5, A6, B1, B3-B6, C1, C2, C6 (je 5xT). Narkose: Chloralose, außer FCUU-Neuron. e.c.: extracelluläre Messung (Mikroelektrode). Sonst wie Abb. 6.

Die Handbeuger sind verschaltet mit FP-Köpfen, dem ECU und mit Nuclei der Handmuskeln. Diese Beziehungen sind alle unidirektional oder unausgewogen bidirektional.

Mit FP-Köpfen sind alle Handbeuger verschaltet, der PI ist dabei Bestandteil der Fingerbeuger-Gruppe (siehe 3.1.), dessen Beziehungen sind bidirektional und ausgewogen. Der FCR ist unidirektional bzw. unausgewogen bidirektional mit FP-Köpfen verschaltet. Er projiziert regelmäßig zu allen FP-Köpfen (10-20%, 0.1 mV bei beiden Narkosen), auffällig stark zum FP4 (67%, 0.5 mV CHL, 0.4 mV BAR), bekommt aber nur in einzelnen Fällen Konvergenz. Nur schwach sind die beiden Köpfe des FCU mit den FP-Köpfen verschaltet, wobei der FCUU öfter als FCUH Konvergenz zu bekommen scheint (im vorliegenden Material von jedem FP-Kopf je einmal), und damit auch unausgewogen häufiger als er projiziert.

Alle Handbeuger projizieren unidirektional auf den ECU,

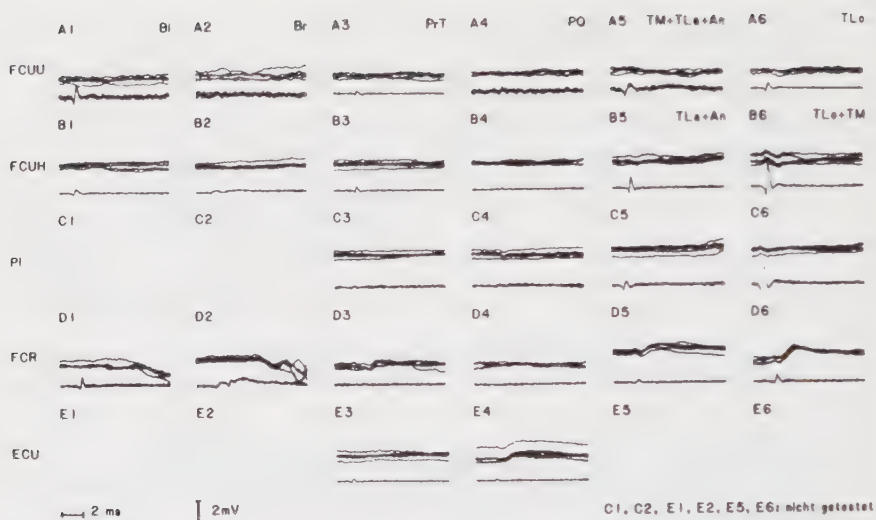


Abb. 9

Konvergenz auf die Handbeuger-Gruppe und den ECU von nicht zur Gruppe gehörenden Muskeln.

FCR ist selbes Neuron wie Abb. 10 und 15. Reizstärke 5xT, ausser A3, A4, A6, D1, D2, D5, D6 (je 2xT). Narkose: Barbiturat, außer FCR-Neuron. Für E1, E2, E5, E6 vgl. Fritz, 1981. Sonst wie Abb. 6.

am stärksten die beiden FCU-Köpfe (je 50%, 0.3 mV bei beiden Narkosen), nur vereinzelt PI und FCR.

Konvergenzen von Handmuskel-Afferenzen bekommt nur jene oben genannte zweite Untergruppe (FCR, PI, FCUH), und zwar von MHD, die beiden Handgelenksbeuger FCR und FCUH deutlich seltener und schwächer (25-27%, 0.2 mV CHL, 0.1-0.2 mV BAR), als PI (71%, 1.5 mV CHL, 0.5 mV BAR), der außerdem noch von UHd (33%, 0.2 mV CHL, 0.3 mV BAR) Konvergenz bekommt. Umgekehrt konnte für FCR und beide Köpfe des FCU, nicht jedoch für PI, eine Projektion auf Nuclei der Handmuskeln (UHd) nachgewiesen werden (zur Problematik der Beurteilung von MHD und UHd siehe Kapitel 3.8.).

3.3. Supinator-Gruppe

Zu dieser Gruppe gehören der Sup, APL und FCR, letzterer außerdem noch zur Handbeuger-Gruppe.

Zu Anatomie und Funktion des FCR siehe Kapitel 3.2. Der Sup entspringt mit einer Sehne vom radialen Ligamentum collaterale des Ellenbogengelenks und mit einer anderen vom Ligamentum anulare, das den Radiuskopf umfaßt. Da beide Bänder an der Ulna fixiert sind, kann man den Ursprung des Sup funktionell an der Ulna annehmen. Der Sup umschlingt den Radius und setzt an der dorsalen und teilweise ventralen Seite dessen proximaler Hälfte an. Der APL entspringt vom Radius, distal des Sup-Ansatzes, von der Membrana interossea und von der Ulna. Die distale Sehne läuft über ECRL und ECRB hinweg und setzt radial an der Basis des Os metacarpale I an. Die Funktion des Sup besteht in der Supination, die des APL in der Abduktion und Extension des Daumens. Die von der Ulna entspringenden APL-Anteile könnten wegen des Muskelfaser- und Sehnenverlaufs eine supinierende Wirkung entfalten (Fritz, 1981). Die vom Radius entspringenden Fasern dürften stärker daumenabducierend wirken und könnten dadurch das Handgelenk radial abducieren.

Zum Konvergenzmuster siehe Abb. 10. Es lassen sich zwei Untergruppen voneinander abgrenzen, zum einen Sup und APL, zum anderen APL und FCR.

Sup und APL sind bidirektional miteinander verschaltet (siehe Fritz, 1981: 39-60%, 0.1-0.5 mV), wobei der Sup anscheinend unausgewogen häufiger und stärker Konvergenz bekommt.

Der FCR bekommt häufig und stark Konvergenz vom APL (88%, 0.8 mV CHL). Zwar wurde nur von einem einzigen APL-Neuron abgeleitet, aber es konnte darin FCR-Konvergenz nachgewiesen werden. Da der APL Konvergenz vom M bekommt (23%, nach Fritz, 1981), liegt die Annahme einer bidirektionalen Verschaltung zwischen APL und FCR nahe. Wahrscheinlich projiziert der APL stärker auf den FCR als umgekehrt.

Die Verschaltung zwischen FCR und Sup ist unidirektional, Sup bekommt Konvergenz vom FCR (50%, 0.3 mV CHL), die umgekehrte Projektion fehlt.

Läßt man die Ia-Muster des FCR, die sich durch seine Zugehörigkeit zur Handbeuger-Gruppe ergeben, außer acht, so sind alle Mitglieder der Supinator-Gruppe mit denselben anderen Ia-Gruppen verschaltet, und zwar bekommen sie nur unidirektional Konvergenz aus der Biceps- und Triceps-Gruppe. Diese Afferenzen stehen in den Nuclei der Sup-Gruppe in jeweils gleichem Größenverhältnis zueinander, wobei die absoluten Häufigkeiten unterschiedlich sind. Stets bekommt der Sup

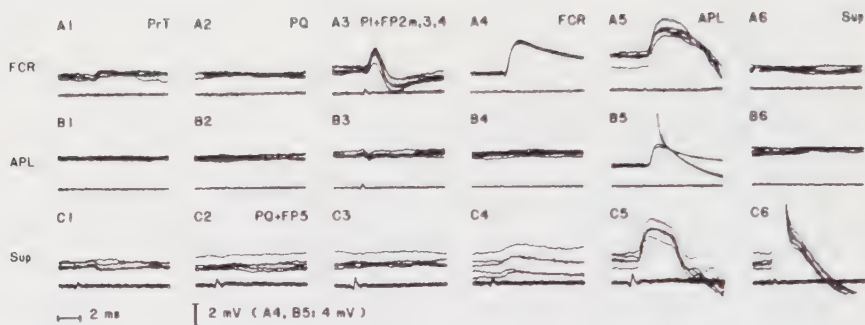


Abb. 10

Konvergenz-Muster der Supinator-Gruppe.

FCR ist selbes Neuron wie in Abb. 9 und 15. Reizstärke 5xT, außer A3, A4, A6, C1, C2, C4, C6 (je 2xT). Narkose: Chloralose. Sonst wie Abb. 6.

deutlich häufiger und stärker Konvergenz als der APL.

Von der Biceps-Gruppe projiziert B1 am häufigsten (im APL 45%, im Sup 79%, nach Fritz, 1981), ECRB am zweithäufigsten (im APL 18%, im Sup 50%, nach Fritz, 1981). Im FCR-Nucleus wurde nur je einmal Konvergenz von B1 und ECRB gefunden. Auch der PrT projiziert auf Mitglieder der Supinator-Gruppe. Im Falle des FCR ist diese Beziehung sogar unausgewogen bidirektional, der PrT bekommt häufiger und stärker Konvergenz vom FCR (59%, 0.5 mV CHL, 0.2 mV BAR) als umgekehrt (19%, 0.1 mV CHL). In einem von 10 Sup-Neuronen wurde Konvergenz vom PrT nachgewiesen. Über den APL läßt sich mangels genügend abgeleiteter Neurone diesbezüglich nichts sagen.

Aus der Triceps-Gruppe projizieren TLa und An häufiger (im APL 5-20%, im Sup 44-68%, nach Fritz, 1981) als TLo und TM (im APL 5-10%, im Sup 33%, nach Fritz, 1981). Von ähnlicher Größenordnung wie im Sup, aber von entgegengesetztem Größenverhältnis ist die Konvergenz aus der Triceps-Gruppe im FCR, von TLo+TM deutlich häufiger und stärker (93%, 1.0 mV CHL, 0.9 mV BAR) als von TLa+An (51%, 0.3 mV CHL, 0.2 mV BAR). Zwischen dem FCR und der Triceps-Gruppe konnte eine bidirektionale Verschaltung nachgewiesen werden, wobei der FCR wahrscheinlich schwächer auf die Triceps-Gruppe projiziert als umgekehrt (siehe auch Kapitel 3.7.).

3.4. Flexor carpi radialis

Eine derart weitläufige Ia-Verschaltung wie beim FCR ist bisher einzigartig. Daher soll sie hier im Überblick beschrieben werden. Einzelne Teile werden bei den verschiedenen Ia-Gruppen noch einmal dargestellt.

FCR-Afferenzen projizieren zu allen Motornuclei der Palmarseite des Unterarms, zu APL und Sup, zum ECU, zu Nuclei der Handmuskeln und nach proximal zur Triceps-Gruppe. Am stärksten und häufigsten sind die Projektionen in die aus Pl und FCUH bestehende Untergruppe der Handbeuger, wahrscheinlich ähnlich stark zur Triceps-Gruppe, mittelgradig zur Pronator-Gruppe, zum Sup, APL und FP4, und schwach zu den übrigen Nuclei der Fingerbeuger und zum ECU.

Konvergenz bekommt der FCR von denselben Ia-Gruppen, in die er projiziert, und zusätzlich noch von der Biceps-Gruppe, jedoch sind die Konvergenzen im FCR seltener und schwächer als seine Projektionen. Stark und häufig sind nur die Konvergenzen aus der Handbeuger-, der Triceps-Gruppe und vom APL, deutlich schwächer die von PrT, FP4 und MHD. Die übrigen Konvergenzen konnten nur vereinzelt nachgewiesen werden (je einmal von Bi, ECRB, FP5, EIP in 42, 20, 36, 24 Fällen).

3.5. Pronatoren

Dazu gehören der PQ und der PrT, welcher außerdem noch der Biceps-Gruppe zugeordnet wird.

Der PrT entspringt vom medialen Epicondylus des Humerus, ventral vom FCR-Ursprung, und setzt an der proximalen Hälfte des medialen Radius-Randes an. Der PQ, von den ventralen Unterarm-Muskeln am tiefsten gelegen, entspringt von der distalen Hälfte der Ulna-Beugerseite und setzt an der Radius-Beugerseite, distal des FP5-Ursprungs an. Beide Muskeln pronieren den Unterarm. Für den PrT wurde eine schwache Ellenbogenbeugende Wirkung angenommen (Crouch, 1969).

Zum Konvergenzmuster des PQ siehe Abb. 11, zum PrT siehe Abb. 11-14. PQ und PrT sind bidirektional zu 100% verschaltet, wobei der PQ stärker Konvergenz bekommt (2.4 mV, CHL, 1.1 mV BAR), als er auf den PrT projiziert (1.4 mV CHL, 0.7 mV BAR).

PQ und PrT bekommen beide Konvergenz aus der Triceps-Gruppe, selten und unidirektional von TLo+TM und TLa+An, ausgeprägter vom FCR, der PrT dabei häufiger und stärker (59%, 0.5 mV CHL, 0.2 mV BAR) als der PQ (33%, 0.2 mV CHL). Die Verschaltung des PrT mit dem FCR ist bidirektional, der FCR

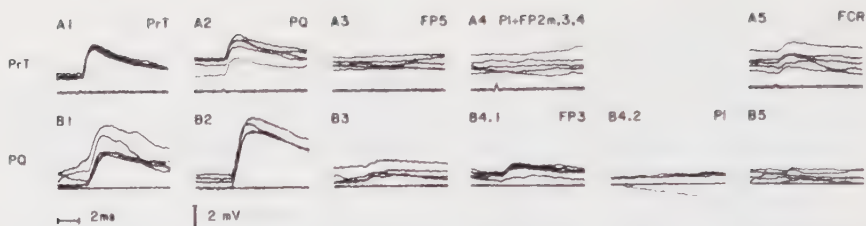


Abb. 11

Konvergenz-Muster der Pronator-Gruppe.

Reizstärke 5xT, außer A1, A4, A5 (je 2xT). Narkose: Chloralose. Sonst wie Abb. 6.

bekommt aber deutlich seltener und schwächer Konvergenz vom PrT (19%, 0.2 mV CHL) als umgekehrt.

Zwar wurde im PrT nur in einem von neun Fällen unidirektionale Konvergenz vom FCUH nachgewiesen, aber dieser Effekt fügt sich in das Gesamtmuster ein, bedenkt man die enge Verknüpfung zwischen FCR und FCUH sowie die Tatsache, daß der FCR unausgewogen stark auf PrT projiziert.

Auch die langen Fingerextensoren projizieren auf beide Pronatoren. EDC-Konvergenz wurde im PrT in 5 von 66 Fällen und im PQ (siehe unten) nachgewiesen.

Die übrige Verschaltung der beiden Pronatoren ist stark gegensätzlich. Während sich der PrT deutlich dem Muster der Biceps-Gruppe zuordnet und nur sehr selten eine Verschaltung mit FP-Köpfen nachgewiesen wurde (10% FP5-, einmal FP4-Konvergenz, einmal Projektion zum FP5), ist der PQ eng verknüpft mit FP-Köpfen und Afferenzen aus dem DR, insbesondere dem ECU.

Der PQ bekommt unidirektionale Konvergenz von FP2, FP3 und FP4 (9-36%, 0.1-0.3 mV CHL, 0.1 mV BAR), also von den drei FP-Köpfen, die am Humerus entspringen, und ist bidirektional ausgewogen mit FP1 und FP5 verschaltet, dabei anscheinend stärker mit dem FP1 (43-63%, 0.3-0.4 mV CHL, 0.1-0.2 mV BAR) als mit dem FP5 (20-33%, 0.1-0.2 mV CHL, 0.2 mV BAR). Die Verschaltung des PQ mit Nuclei der Handmuskeln ist wahrscheinlich bidirektional (siehe auch Kapitel 3.8.). Der PQ bekommt deutliche Konvergenz von UHd-Afferenzen (38%, 0.2 mV CHL, 0.1 mV BAR), umgekehrt wurde in einem UHd-Neuron Konvergenz vom PQ gefunden. MHD-Afferenzen projizieren anscheinend nicht auf

den PQ (6 Fälle), über die PQ-Konvergenz in MHD-Nuclei läßt sich mangels genügend MHD-Neurone nichts sagen.

Mit DR-Afferenzen ist der PQ eng verschaltet. Der PQ projiziert in den ECU (45%, 0.1 mV CHL, 0.2 mV BAR) und bekommt immer Konvergenz vom DR (100%, 2.6 mV CHL, 1.3 mV BAR). Die hohe Amplitude dieser Konvergenz spricht dafür, daß sie sich aus mehreren Muskelafferenzen zusammensetzt. In unveröffentlichten Experimenten von Fritz, Illert und Yamaguchi, 1985, konnte nicht nur die bidirektionale Verschaltung des PQ mit dem ECU nachgewiesen werden, sondern auch unidirektionale Konvergenz von EDC und EDL im PQ. Konvergenz der übrigen DR-Muskuläste und von Bi und Br wurde nicht beobachtet.

Da der PrT der Biceps-Gruppe zugeordnet wird, wird seine enge bidirektionale Verschaltung mit deren Nuclei dort besprochen. Fritz, 1981, hatte gezeigt, daß starke bidirektionale Verschaltung mit der Biceps-Gruppe eine Konvergenz von Triceps-Afferenzen eigentlich ausschließt. Die Triceps-Konvergenz im PrT ist zwar sehr selten, konnte aber doch in mehreren Fällen nachgewiesen werden und erreichte dabei sogar auffällig hohe Amplituden (Durchschnitt der nachgewiesenen Ia-EPSP: von TLa+An 0.7 mV (n=4), von TLo+TM 0.5 mV (n=6), CHL). Außerdem wurde in zwei Fällen Konvergenz vom ECU, der sich deutlich dem Triceps-Muster zuordnet (siehe auch Fritz, 1981), im PrT nachgewiesen.

Zwei Extrembeispiele des Konvergenzmusters im PrT zeigt die Abb. 12. In beiden Neuronen konnte ein Ia-EPSP von PQ-Afferenz ausgelöst werden, ansonsten ist das Konvergenzmuster entgegengesetzt. Die typischen Verhältnisse liegen beim Neuron A vor. Es finden sich ausgeprägte Ia-EPSP von Bi-, Br-, BRD-, ECR- aber nur schwache von FCR- und keine von Triceps-Afferenzen. Genau umgekehrt finden sich im Neuron B Ia-EPSP von TLa+An-, TLo+TM- und sehr starke von FCR-Afferenzen.

Der statistische Test auf Abhängigkeit zwischen verschiedenen Konvergenzen im PrT-Nucleus ergab eine signifikante negative Korrelation zwischen den Ia-EPSP vom FCR einerseits und jeweils vom Bi, Br sowie der Summe der Ia-EPSP von BRD, ECRL und ECRB andererseits (Tab. 4).

Werden die 15 PrT-Neurone, deren NHP gemessen werden konnte, der Größe ihrer NHP nach geordnet (Tab. 5), so zeigt sich, daß MN mit kürzerer NHP eher Konvergenz aus der Biceps- und weniger aus der Triceps-Gruppe bekommen, umgekehrt bei MN mit längerer NHP.

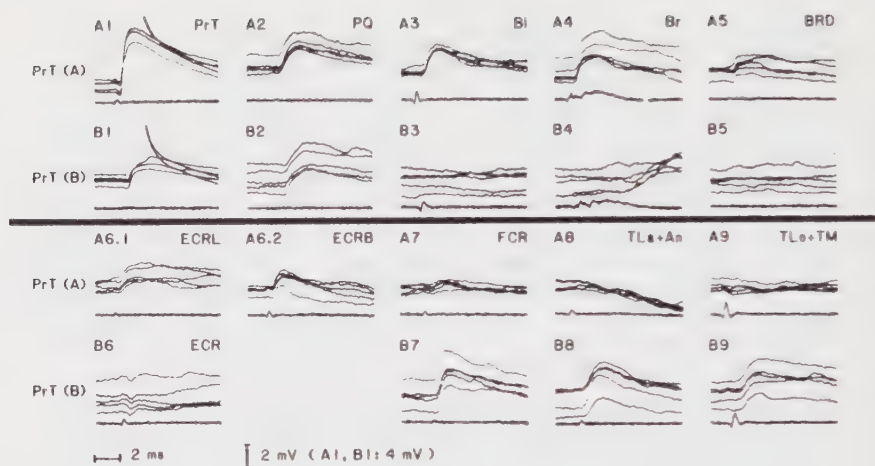


Abb. 12

Konvergenz auf zwei verschiedene PrT-Neurone.

PrT(A) ist selbes Neuron wie in Abb. 13 und 14. Reizstärke 2xT, außer A1 (1.6xT), A2 (5xT), B1 (1.8xT). Narkose: Chloralose. PrT(A): Aktivierung durch physiologische Flexoren. PrT(B): Aktivierung durch physiologische Extensoren. Sonst wie Abb. 6.

	Konvergenz von		
	Bi	Br	BRD+ECRL+ECRB
N	63	64	58
k	-0.28	-0.40	-0.30
pr	0.025	0.005	0.025
pc	0.25	0.005	0.25

Tab. 4

Statistische Abhängigkeit zwischen der FCR-Konvergenz und anderen Konvergenzen im PrT-Nucleus.

N: Zahl der Fälle. k: Korrelationskoeffizient.
pr: Signifikanz für negatives Vorzeichen von k.
pc: Signifikanz des χ^2 -Tests.

Unit	NHP	Bi	Br	BRD+			ECRL+			TLa +An	TL0 +TM	AP	RP	hEP
				BRD	ECRL	ECRB	ECRL	ECRB	FCR					
1	90	-	-	-				-	2.2	2.0	1.5	70	65	2.9
2	60	-	0.3				-*	0.5	0.1	0.2	-	65	70	6.5
3	60	-	-		-			0.3	0.7	-	-	74		3.0
4	60	0.1	-		-			0.6	-	-	0.2	87	60	1.9
5	58	-	-		0.3			0.3	0.4	-	0.2	81	70	2.8
6	56	-	-					*0.8	1.3	0.3	-	78		+
7	55		1.4	0.8		0.3	0.8		-	-	0.2	78	75	5.0
8	55	0.7	0.6	-		0.2	0.5		0.2	-	-	79	55	4.0
9	55	0.5	1.0	0.5				1.7	-	-	-	82	60	4.5
10	54	0.7	1.1	0.3		0.2	0.7		-	-	-	75	75	+
11	50	0.4	-	0.8				2.5	0.7	-	-	81		+
12	50	0.2	0.4	-				0.9	-	-	-	74	70	1.6
13	50	0.7	0.5	0.3		0.2	0.6		-	-	-	65	60	3.4
14	45	0.6	0.5	0.2		-	0.3		-	-	-	84	75	3.0
15	40	0.8	0.6	1.1		0.6	0.8		-	-	-	74	80	+

Tab. 5

Nachhyperpolarisation (NHP) in ms und Ia-EPSP in mV in einzelnen PrT-Neuronen (Units).

AP: Aktionspotential in mV. RP: Ruhemembranpotential in mV.
hEP: homonymes Ia-EPSP (+: nachgewiesen, nicht quantifizierbar).
-: kein Ia-EPSP nachgewiesen. *: Ia-EPSP größer als angegebener Wert, Maximum nicht quantifizierbar. Narkose: Chloralose.

3.6. Biceps-Gruppe

Darin werden Bi, Br, BRD, ECRL, ECRB zusammengefaßt (Fritz, 1981). Da der PrT, der außerdem zur Pronator-Gruppe gehört, mit allen diesen Nuclei stark bidirektional verschaltet ist, wird er ebenfalls hier eingeordnet. Die Biceps-Gruppe besteht also aus Muskeln sehr unterschiedlicher mechanischer Funktion.

Bi und Br liegen an der Ventralseite des Oberarms und ziehen über das Ellenbogengelenk. Bi entspringt von der Scapula, oberhalb der Gelenkpfanne. Die proximale Sehne läuft durch die Gelenkkapsel über den Humerus-Kopf. Bi setzt am proximalen Radius an der der Ulna zugewandten Seite an. Der Bi der Katze hat nur einen Kopf. Br entspringt von der lateralen Seite des Humerus und setzt distal des Ellenbogengelenks an der Ulna an. BRD entspringt in der Mitte des Humerus, lateral vom Br, umläuft den Br und setzt am Processus styloideus des Radius an. Bi, Br und BRD sind Beuger des Ellenbogengelenks (vgl. Fritz, 1981). Reighard und Jennings, 1963, und Crouch, 1969, nahmen Supination als Hauptfunktion des BRD an, was jedoch wegen des Muskelfasern- und Sehnenverlaufs nur in extremer Pronationsstellung möglich erscheint. Bi hat wegen seines Ansatzes eine supinierende Wirkung auf den Unterarm. ECRL und ECRB liegen auf der Dorsalseite des Unterarms. Sie entspringen vom lateralen Humerus, proximal des Ellenbogengelenks. Beide setzen dorsal an der Basis je eines Os metacarpale an, ECRL am zweiten, ECRB am dritten. Beide Muskeln sind Dorsalextensoren des Handgelenks, außerdem wirken sie radial abducierend, ECRL stärker als ECRB. Zu Anatomie und Funktion des PrT siehe Kapitel 3.5.

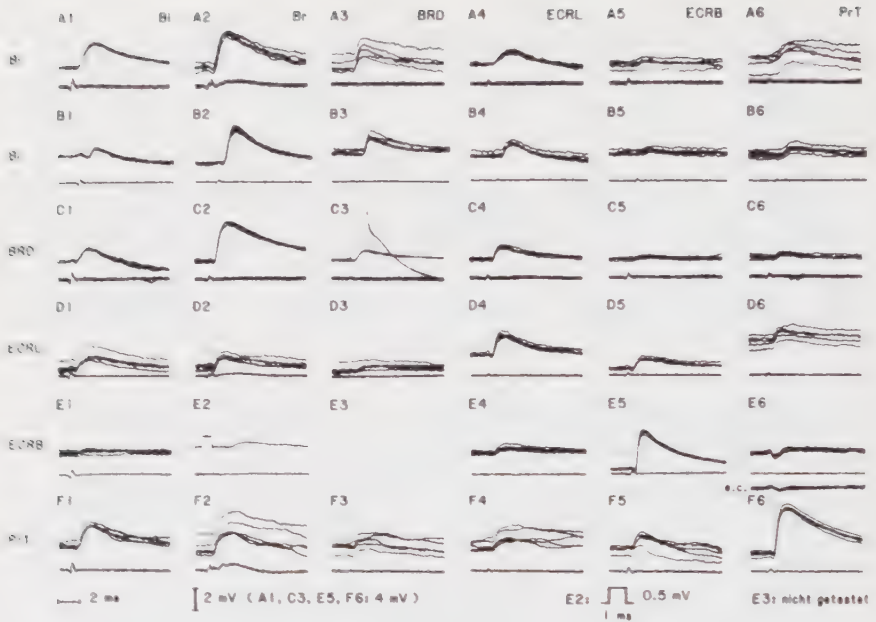


Abb. 13

Konvergenz-Muster der Biceps-Gruppe.

Selbe Neurone wie in Abb. 14. Reizstärke $2 \times T$, außer A5, E1, E2, E6 (je $5 \times T$). E2: Messung mit Averaging und Kalibrierungspuls (s. Kapitel 2.2.). Narkose: Chloralose. Sonst wie Abb. 6.

Zum Konvergenzmuster siehe Abb. 13-14. Die Verschaltung der Biceps Gruppe ohne PrT sowohl untereinander als auch mit den Muskeln des dorsalen Unterarms ist gut untersucht worden von Fritz, 1981. Man fand, daß alle Nuclei der Biceps-Gruppe stark bidirektional miteinander verschaltet sind (71-100%, $0.2-2.1$ mV), wobei der B1 anscheinend einseitig stärker, bzw. häufiger auf ECRL und ECRB projiziert. Alle Afferenzen dieser Gruppe projizieren unidirektional zu denselben Motornuclei distaler Muskeln, nämlich Sup und APL, deutlich häufiger zum Sup (siehe auch Kapitel 3.3.). ECRL und ECRB sind außerdem bidirektional mit den Fingerstreckern, EDC und EDL, verschaltet (nähere Einzelheiten siehe Fritz, 1981). Soweit es das vorliegende Material erlaubt, können jene Ergebnisse bestätigt werden. Die M Konvergenz in der Biceps-Gruppe rührt nur von PrT-

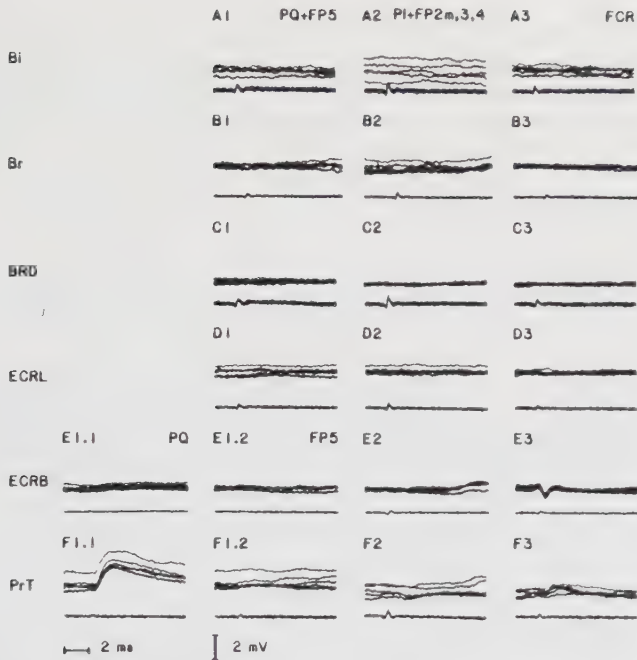


Abb. 14

Konvergenz auf die Biceps-Gruppe von nicht zur Gruppe gehörenden Muskeln.

Selbe Neurone wie in Abb. 13. Reizstärke 2xT, außer B1, B2, E1.1-E3, F1.1, F1.2 (je 5xT). Narkose: Chloralose. Sonst wie Abb. 6.

Afferenzen her. Weitere Verschaltung der Biceps-Gruppe (außer PrT) mit Muskeln des Unterarms besteht nicht.

Der PrT ist mit allen Nuclei der Biceps-Gruppe stark bidirektional verschaltet (52-100%). Einige Beziehungen scheinen aber unausgewogen zu sein. Problematisch ist, daß im Rahmen dieser Arbeit nur sehr wenige BRD-, ECRL- und ECRB-Neurone gefunden werden konnten. Legt man daher die von Fritz, 1981, ermittelten Daten der M-Konvergenz in diesen drei Nuclei als PrT-Konvergenz zugrunde, so ergibt sich folgendes (Amplituden unter CHL, identisches Narkose-Verfahren bei Fritz, 1981). Ausgewogen ist die Verschaltung des PrT nur mit dem Bi (52-67%, 0.3-0.4 mV), mit den übrigen Nuclei jedoch unausgewogen.

Die Projektion des PrT zu Br, BRD und ECRL ist deutlich häufiger und stärker (82-100%, 0.6-0.7 mV) als die Konvergenz dieser drei Afferenzen im PrT (56-60%, 0.3-0.4 mV). Umgekehrt ist die ECRB-Konvergenz im PrT häufiger und stärker (100%, 0.9 mV) als die Projektion des PrT zum ECRB (56%, 0.6 mV).

3.7. Triceps-Gruppe

Dazu gehören die drei Köpfe des M. triceps, TLo, TM und TLa, sowie der An (Eccles et al., 1957a; Fritz, 1981). Möglicherweise läßt sich auch der FCR dazu zählen, der außerdem zur Supinator- und zur Handbeuger-Gruppe gerechnet wird.

Zu Anatomie und Funktion des FCR siehe Kapitel 3.2. TLo, TM, TLa und An liegen an der Dorsalseite des Humerus. TLo entspringt von der Scapula, unterhalb der Gelenkpfanne, die übrigen Muskeln vom Humerus. Sie setzen alle am Olecranon an. TLo dorso-lateral. TLa und An liegen weiter lateral, TLa entspringt von proximal, unterhalb des Humerus-Kopfes, An von distal, oberhalb des lateralen Epicondylus. Beide setzen an der lateralen Seite des Olecranon an. TM, der am weitesten dorsal liegt, hat durch seinen Ansatz an der Spitze des Olecranons die größte Hebelwirkung. TLo, TM, TLa und An sind die einzigen Strecker des Ellenbogengelenks.

Zur Konvergenz siehe Abb. 15. Diese Gruppe (ohne den FCR) ist bereits gründlich untersucht worden (Eccles, 1957a; Fritz, 1981). Man fand, daß alle Vertreter dieser Gruppe sehr stark bidirektional miteinander verschaltet sind (74-100%, 0.4-2.2 mV, nach Fritz, 1981), wobei der TLo einseitig häufiger und stärker auf die anderen Nuclei projiziert, und daß sie alle unidirektional in dieselben Nuclei distaler Muskeln projizieren (ECU, Sup, APL). Konvergenz von außerhalb auf die Triceps-Gruppe konnte in keinem einzigen Fall nachgewiesen werden, auch nicht von M und U. Daher war im Rahmen dieser Arbeit nicht ausdrücklich nach Neuronen der Triceps-Gruppe gesucht worden, sodaß von nur wenigen Zellen abgeleitet wurde.

Überraschenderweise fand sich eine bidirektionale Verschaltung der Triceps-Gruppe mit dem FCR. Triceps-Afferenzen projizieren häufig und stark auf den FCR, TLo+TM häufiger und stärker (93%, 1.0 mV CHL, 0.9 mV BAR) als TLa+An (51%, 0.3 mV CHL, 0.2 mV BAR). Umgekehrt wurde in vier der fünf TLo+TM-Neuronen Konvergenz von FCR gefunden (0.4 mV CHL). Die Amplituden deuten an, daß TLo+TM möglicherweise unausgewogen stärker auf den FCR projiziert als umgekehrt.

Außerdem wurde in zwei von drei Fällen Konvergenz vom U-Gesamtnerv in TLo+TM-Neuronen gefunden (0.3 mV CHL). Von wel-

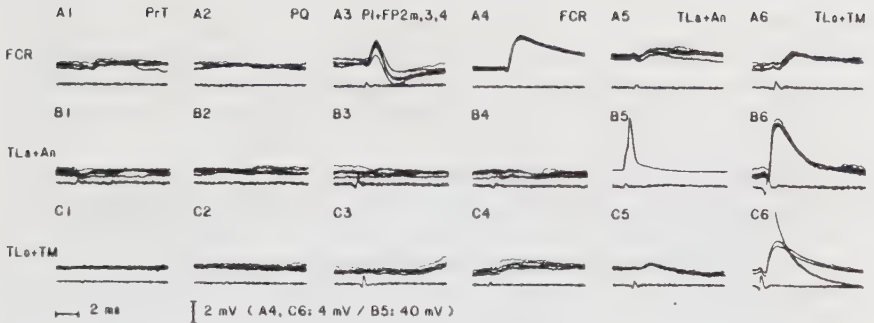


Abb. 15

Konvergenz-Muster der Triceps-Gruppe.

FCR ist selbes Neuron wie in Abb. 9 und 10. Reizstärke 5xT, außer A3-A6 (je 2xT). Narkose: Chloralose. B5: Antidromes Aktionspotential. C6: homonymes EPSP und antidromes Aktionspotential. Sonst wie Abb. 6.

cher Muskelafferenz sie stammt, ist unbekannt. Im TLs+An-Neuron wurde nur Konvergenz vom TLo+TM nachgewiesen.

Unveröffentlichte Beobachtungen von Fritz, Illert und Yamaguchi, 1985, bestätigen, daß die FCR-Konvergenz in der Triceps-Gruppe keine zufällige Ausnahme ist. Sie ist bisher der Aufmerksamkeit entgangen, wahrscheinlich weil das extracelluläre Feld des N. medianus (von allen Feldpotentialen deutlich das größte und stets mit sehr kurzer Latenz von ca. 0.5 ms) durch seine Form und Größe bei der proximalen Lage der Reizelektrode intracelluläre Ia-EPSPs verdecken kann.

3.8. Handmuskeln

Diese werden versorgt vom N. medianus nach Abgang der Unterarmäste (Mhd) und vom Ramus palmaris profundus des N. ulnaris (Uhd) und gemeinsam betrachtet.

Der anatomische Grundbauplan der Katzenpfote ist dem der Primatenhand vergleichbar. Die Muskeln liegen auf der Palmarseite mit Ausnahme der Mm. interossei, die sich zwischen den Metacarpalia befinden. Es gibt den M. flexor digitorum superficialis (= sublimis = perforatus), dessen Nerven in der Präparation von Mhd und Uhd wahrscheinlich nicht enthalten sind, da sie proximal aus dem Hauptstamm abgehen. Außerdem gibt es den M. flexor pollicis brevis, die Mm. lumbricales, die Mm.

interossei, sowie je einen eigenen *M. adductor* und *M. abductor* des ersten, zweiten und fünften Fingers. Die Standfläche der Pfote wird von den Fingern II bis V gebildet, die im Grundgelenk nach dorsal extendiert sind. Bei Feinmotorik können die Finger, bzw. Krallen einzeln bewegt werden, jedoch gegenüber der Primatenhand mit eingeschränkter Beweglichkeit, insbesondere ist der Daumen nicht zur Opposition fähig.

Durch die Präparation von MHD und UHd je als ganzes sind verschiedene Motornuclei und Ia-Afferenzen zusammengefaßt, wodurch Unterschiede in der Ia-Verschaltung verwischt werden. Die Handäste sind die zuletzt abgehenden Nervenäste. Sie beziehen nach der Präparation über eine lange Strecke ihre Blutversorgung nur über nerveneigene Gefäße, weswegen MHD und UHd während eines Experiments relativ früh zugrunde gingen. So konnte nur von einem einzigen MHD-Neuron abgeleitet werden. Dennoch lassen sich einige Befunde beschreiben.

Afferenzen von der Dorsalseite des Unterarms (DR) und nahezu alle Muskelafferenzen des ventralen Unterarms projizieren auf Nuclei der Handmuskeln, nur für Pl und FP4 konnte das nicht nachgewiesen werden. Die einzelnen Konvergenzen im UHd traten selten und ungleichmäßig auf, wahrscheinlich gehören die einzelnen abgeleiteten MN zu verschiedenen Nuclei.

Handmuskel-Afferenzen projizieren nur zu drei Ia-Gruppen, und zwar mit annähernd gleicher Häufigkeit und Stärke. Die von FCR, Pl und FCUH gebildete Untergruppe der Handbeuger bekommt Konvergenz von MHD (25-27%, 0.2 mV CHL, 0.1-0.2 mV BAR), Pl deutlich am häufigsten und stärksten (71%, 1.5 mV CHL, 0.5 mV BAR; siehe Abb. 8). Pl bekommt als einziger der Handbeuger Konvergenz vom UHd (33%, 0.2 mV CHL, 0.3 mV BAR). Von den Pronatoren bekommt nur PQ Konvergenz von Handmuskeln, und nur von UHd (38%, 0.2 mV CHL, 0.1 mV BAR). ECU bekommt von MHD und UHd gleichermaßen Konvergenz (je 18%, je 0.2 mV BAR).

3.9. Aberrante Effekte

Als aberrant wurden 3 Ia-EPSP eingestuft. Es handelt sich um Effekte im Bi-Nucleus von FCR und APL und im Br von ECU.

4. DISKUSSION

4.1. Physiologische Extension

Die Muskeln des palmaren Unterarms dienen der physiologischen Extension, d. h. um den Körper gegen die Schwerkraft zu halten, was sich in der Organisation des Ia-Systems widerspiegelt. Vier verschiedene Ia-Gruppen sind an diesem Muster beteiligt, die Triceps-Gruppe, die Handgelenksbeuger, die Fingerbeuger und die Muskeln der Hand. Über die Ia-Verschaltung innerhalb der Handmuskeln kann nichts gesagt werden. Die übrigen Ia-Gruppen sind im wesentlichen in sich homogen, sowohl was die mechanische Funktion als auch die Ia-Verschaltung der einzelnen Mitglieder betrifft. Diese ist folgendermaßen charakterisiert: Innerhalb einer solchen Ia-Gruppe liegen ausgewogen bidirektionale Verschaltungen von großer Häufigkeit und Amplitude vor. Die einzelnen Muskeln wirken an einem bestimmten Gelenk alle in gleicher oder ähnlicher Weise, nämlich im Sinne der physiologischen Extension. Die Verschaltung dieser Ia-Gruppen untereinander ist deutlich schwächer und erheblich differenzierter als innerhalb einer Ia-Gruppe.

Es sind nur Ia-Gruppen deutlich miteinander verschaltet, deren Muskeln ihre Hauptwirkung am unmittelbar benachbarten Gelenk entfalten. So sind die FP-Köpfe (Finger-Endgelenke) mit dem P1 (Finger-Grundgelenke), der P1 mit FCR und FCU (Handgelenk) und der FCR mit der Triceps-Gruppe (Ellenbogengelenk) verschaltet. Eine alle Ia-Gruppen übergreifende, starke bidirektionale Verschaltung fehlt.

Zwar gibt es Beziehungen zwischen Ia-Gruppen, deren Muskeln an weiter voneinander entfernten Gelenken wirken (z. B. FCR und FP-Köpfe oder FCU und UHd), diese Beziehungen sind aber ganz erheblich schwächer.

Man könnte dies vielleicht als ein "Prinzip benachbarter Gelenke" interpretieren, wodurch die physiologische Extension der gesamten Extremität einerseits unterstützt, aber andererseits nicht zu sehr auf dieses starre Muster festgelegt wird. Durch dieses proximal-distale Nachbarschaftsprinzip könnte eine differenzierte physiologische Extension unterstützt werden, die sich an verschiedene andere Bewegungsmuster anpassen könnte, etwa explorativ-tastende Manipulation oder wenn z. B. während der Lokomotion die Krallen nicht ausgefahren werden sollen.

Die Handmuskeln scheinen zwar ebenfalls in dieses Muster einbezogen zu sein, aber gewissermaßen parallel zu den FP-Köpfen. Handafferenzen projizieren im wesentlichen nur zur Gruppe der Handgelenksbeuger und kaum zu den FP-Motornuclei. Zwar wurde in insgesamt 47 Fällen nur viermal Ia-Konvergenz von UHd-Afferenzen auf FP-Neurone nachgewiesen, aber dies läßt allenfalls auf eine sehr schwache Verschaltung schließen.

Möglicherweise gibt es zwei Varianten der physiologischen Extension, eine ohne und eine mit Beteiligung der Krallen. Ersteres entspräche der Lokomotion, letzteres bestimmten Aufgaben, die einen manipulatorischen Charakter haben (wie z. B. Klettern an Bäumen und Schlagen von Beute). Da die Krallen gegen den Widerstand eines elastischen Bandes ausgefahren werden müssen, ist dies nur möglich, wenn gleichzeitig die Fingergelenke sowohl in Extensions- als auch in Flexionsrichtung stabilisiert werden (Gonyea und Ashworth, 1975). Die unidirektionale Projektion der FP-Köpfe auf Handmuskel-MN könnte dazu beitragen.

Interessanterweise spiegelt der Anteil an SO-Muskelfasern (Nomenklatur nach Peter et al., 1972), der dem Typ S der motorischen Einheit (Nomenklatur nach Burke, 1967, 1968; Literatur bei Burke und Rudomin, 1977) entspricht, das Muster der Ia-Verschaltung wieder. So haben die reinen Handbeuger FCR und FCU den höchsten (ca. 35-50%) und die FP-Köpfe den niedrigsten (ca. 1-17%) Anteil an SO-Fasern. Pl, der auch im Ia-Muster eine Zwischenstellung einnimmt, hat einen mittleren (ca. 20%) Anteil (Daten nach Gonyea et al., 1981).

Der FCUU ist in das Ia-Muster der physiologischen Extension nur schwach integriert, da er nur mit dem FCUH stark verschaltet ist und sich seine übrige Verschaltung vom FCUH deutlich unterscheidet. Auch dies spiegelt sich in der Muskelfaser-Zusammensetzung wieder. Gonyea et al., 1981, fanden, daß im FCUU der Katze die Muskelfasern vom Typ FG (Nomenklatur nach Peter et al., 1972, entspricht Typ F der motorischen Einheit nach Burke, 1967) überwiegen, und im FCUH dagegen Muskelfasern vom Typ SO. Daraus könnte man folgern, daß bei Beugung des Handgelenks der FCUH tendenziell stärker benutzt wird, wenn es auf länger anhaltende, gleichmäßige Kraftentwicklung ankommt (was den mechanischen Erfordernissen der physiologischen Extension entspricht), der FCUU dagegen bei rascher Beschleunigung und hoher Geschwindigkeit (was eher manipulatorischen Zwecken wie z. B. dem gezielten Greifen

und Schlagen einer Beute entsprechen würde).

4.2. Stabilisierung des Radio-ulnar-Gelenks

Pronation und Supination stellen gegenüber der hinteren Extremität einen wichtigen zusätzlichen Freiheitsgrad dar. Offensichtlich ist diese Gelenkachse Voraussetzung für manipulatorische Feinmotorik, denn nur bei Tieren mit freier Beweglichkeit im Radio-ulnar-Gelenk können Manipulation und Exploration in größerem Ausmaß beobachtet werden. Dieser zusätzliche Freiheitsgrad bedeutet aber eine Instabilität bei allen kraftvollen Extensions-Flexions-Bewegungen, insbesondere bei der physiologischen Extension.

In der Organisation des Ia-Systems lassen sich verschiedene Ia-Konvergenzen zu einem Muster zusammenfassen, das die Stabilisierung des Radio-ulnar-Gelenks unterstützen könnte, um somit die Position der Pfote in diesem Gelenk unabhängig von den übrigen Gelenken zu halten.

Es existieren vielfältige Beziehungen zwischen den Ia-Mustern der physiologischen Extension und Flexion einerseits und dem der Pronation und Supination andererseits. Die beteiligten Ia-Gruppen sind im wesentlichen durch ausgewogen bidirektionale Verschaltungen charakterisiert. In den Beziehungen zwischen diesen Gruppen überwiegen jedoch unidirektionale, bzw. deutlich unausgewogen bidirektionale Projektionen.

Alle vier Ia-Gruppen physiologischer Extensoren sind mit Pronatoren verschaltet. Die Triceps-Gruppe projiziert unidirektional auf PrT und PQ. Die übrigen drei Extensor-Gruppen sind deutlich unausgewogen bidirektional mit den Pronatoren verschaltet, und zwar überwiegt die Projektion der Extensoren auf die Pronatoren. Dabei konvergieren auf distale Gelenke wirkende physiologische Extensoren (FCR, FP-Köpfe) deutlich stärker auf die Pronatoren als die proximale Triceps-Gruppe. Die Stabilisierung des Radio-ulnar-Gelenks in Richtung Pronation scheint also auf der Palmarseite für die an distalen Gelenken wirkenden Muskeln wichtiger zu sein.

Auffälligerweise sind bestimmte physiologische Extensoren sogar bidirektional mit Pronatoren verschaltet. Es liegen ausgeprägte bidirektionale Beziehungen von FCR mit dem PrT und von FP1 und FP5 mit dem PQ vor. FP1 und FP5 könnten ausserdem sehr schwach bidirektional mit dem PrT verschaltet sein (einige Ia-EPSP nachgewiesen). Interessanterweise besit-

zen gerade FP1 und FP5 von allen direkt oder indirekt auf das Handgelenk wirkenden Muskeln der Katze den deutlich niedrigsten Anteil an Muskelfasern vom Typ SO, nämlich ca. 1%, wohingegen die übrigen Muskeln ca. 10% oder mehr SO-Fasern besitzen (Gonyea et al., 1981). Die Verschaltung von PQ (und vielleicht auch von PrT) mit FP1 und FP5 entspricht möglicherweise nicht nur der physiologischen Extension im Sinne des Antischwerkraft-Prinzips, sondern auch der Pronation in Verbindung mit schnellem Krallenausfahren, wie beides z. B. beim gezielten Schlagen einer Beute notwendig ist, also einem Muster, das sich der Manipulation zuordnen ließe.

Bei der Verschaltung der physiologischen Extensoren mit den Supinatoren liegen andere Verhältnisse vor. Projektion der Fingerbeuger und der Handafferenzen auf Supinatoren konnte nicht nachgewiesen werden. Dafür projizieren die Triceps-Gruppe und der FCR stark auf Supinatoren. Die Verschaltung zwischen FCR und APL ist bidirektional, was man auch einem anderen Ia-Muster zuordnen könnte (vgl. unten).

Die Ia-Gruppe der physiologischen Flexoren wird durch die Biceps-Gruppe repräsentiert. Sie projiziert unidirektional auf die Supinatoren, was interessanterweise auch der PrT zutun scheint (ein Ia-EPSP nachgewiesen). Dies könnte das Konzept unterstützen, wonach der PrT als Bestandteil der Biceps-Gruppe angesehen wird.

Die Verschaltung der physiologischen Flexoren mit den Pronatoren weicht vom bisher beschriebenen Muster ab. PQ ist nur mit physiologischen Extensoren, nicht aber mit Flexoren, PrT ist dagegen stark bidirektional mit physiologischen Flexoren verschaltet und Bestandteil der Biceps-Gruppe. Obwohl eine den Ellenbogen beugende Wirkung des PrT angenommen wurde (Crouch, 1969), konnte diese durch elektrische Stimulation des Muskels nicht nachgewiesen werden (eigene Beobachtung). EMG-Studien zeigten, daß der PrT bei manipulierenden Bewegungen während der Pronation aktiviert wird. Ausserdem wird er gemeinsam mit den Ellenbogenbeugern bei allen Bewegungen aktiviert, die ein Anheben der vorderen Extremität enthalten. Im Schrittzyklus ist der PrT während der Standphase gemeinsam mit PQ, APL, Sup, ECU aktiv (Hoffmann et al., 1985, 1986, 1987). Es besteht also eine deutliche Koaktivierung von Pronatoren und Supinatoren, wodurch eine stabilisierende Wirkung auf das Radio-ulnar-Gelenk ausgeübt werden könnte.

Die Aktivität des PrT während der Schwungphase (English,

1978; Hoffmann et al., 1985) entspricht wahrscheinlich einem anderen Bewegungsmuster. Es hatte sich gezeigt, daß die Vorderpfote während der Schwungphase regelmäßig supiniert wird, wahrscheinlich ungezielt, möglicherweise bedingt durch Muskeltonus oder andere mechanische Kräfte beim Schwungvorgang. Dieser Supination entgegen zu wirken und die Pfote zum Aufsetzen vorzubereiten, könnte der Ia-Verschaltung zwischen den physiologischen Flexoren und dem PrT entsprechen.

Der engen Beziehung des PrT zu den physiologischen Flexoren steht die Beziehung des PQ zu den Extensoren gegenüber, wodurch das Ia-Muster insgesamt differenziert bleibt.

4.3. Stabilisierung des Handgelenks

Das Handgelenk der Katze hat im Vergleich zum Fußgelenk einen zusätzlichen Freiheitsgrad, nämlich die Abduktion der Hand nach radial und ulnar. Auf der dorsalen Seite des Unterarms entspricht dieser zweiten Bewegungsachse das von Fritz, 1981, beschriebene "Nachbarschafts-Prinzip" in der Ia-Verschaltung der Handgelenks-Strecker, ECR und ECU, mit den Finger-Streckern, EDC und EDL, wodurch das Ia-System eine differenzierte Bewegung in den beiden Achsen unterstützen könnte.

Die palmaren Unterarm-Muskeln aber haben die zusätzliche Aufgabe, den Körper gegen die Schwerkraft zu halten, was "Antischwerkraft-Prinzip" genannt wird. Dieses Antischwerkraft-Prinzip dominiert offenbar, denn auf der Palmarseite wurde kein Hinweis für eine Ia-Verschaltung gefunden, die dem Nachbarschaftsprinzip der Dorsalseite vergleichbar wäre. Die palmaren Muskeln sind öfter und stärker bidirektional verschaltet als die dorsalen (vgl. Kapitel 4.1.).

Dennoch lassen sich Ia-Muster abgrenzen, die möglicherweise mit der Handgelenksabduktion in Zusammenhang stehen.

Mitglieder aller vier Ia-Gruppen physiologischer Extensoren, einschließlich der Handafferenzen, projizieren unidirektional auf den ECU, am stärksten die Triceps-Gruppe und mittelgradig stark beide Köpfe des FCU, der auf der Palmarseite dem ECU entspricht. Ob die Verschaltung der Handmuskeln mit dem ECU bidirektional ist, läßt sich nicht sicher beurteilen, da differenzierte ECU-Konvergenz in Hand-MN nicht getestet werden konnte. Die DR-Konvergenz im Uhd könnte vom ECU stammen. Außerdem ist der ECU stark bidirektional mit dem PQ verschaltet, der selbst ausgeprägt mit den physiologischen Ex-

tensoren verschaltet ist. Eine deutliche Beziehung des ECU zum PrT fehlt zwar, jedoch konnte ECU-Konvergenz in zwei Fällen im PrT nachgewiesen werden, was möglicherweise auf eine sehr schwache Verschaltung hinweist.

Insgesamt ergibt sich ein Ia-Muster, durch das die physiologischen Extensoren Einfluß auf die Stellung des Handgelenks nehmen könnten, und zwar im Sinne einer Stabilisierung in ulnar-abducierender Richtung. Die bidirektionale Verschaltung des ECU mit Pronatoren und möglicherweise auch mit Handmuskeln könnte man folgendermaßen deuten. Eine Stabilisierung des Handgelenks erscheint nur sinnvoll mit einer gleichzeitigen Stabilisierung des Radio-ulnar-Gelenks. Insbesondere benötigt gezielte Bewegung in einem der beiden Gelenke die Stabilisierung des jeweils anderen Gelenks.

Auch auf der radialen Seite des Unterarms kann man ein ähnliches Ia-Muster beschreiben.

Auffällig ist die bidirektionale Verschaltung von EIP und APL, wohingegen eine Beziehung zwischen EIP und Sup zu fehlen scheint (Fritz, 1981). Möglicherweise liegt nicht supinierende Wirkung des APL jener Verschaltung zugrunde, sondern die daumen-abducierende. Besonders die vom Radius entspringenden Muskelfasern des APL scheinen aufgrund des weit radial gelegenen Ansatzpunktes der distalen Sehne nicht nur auf den Daumen, sondern indirekt auch auf das Handgelenk im Sinne einer Radial-abduktion wirken zu können. Kein anderer Muskel des Unterarms hat für diese Bewegung einen so günstigen Ursprung, Faserverlauf und Ansatz wie der radiale Teil des APL.

Man kann die Hypothese aufstellen, daß der APL in zwei funktionell unterschiedliche Anteile zerfällt, einen mit Supination (APLs) und einen mit Daumen-abduktion (APLa) als Hauptwirkung. Dies würde die Beobachtung von Fritz, 1981, erklären, der im APL dasselbe Konvergenzmuster wie im Sup fand, sogar mit demselben Größenverhältnis der einzelnen Konvergenzen zueinander, jedoch mit einer systematisch geringeren, absoluten Häufigkeit. Es könnten die "APLs"-MN sein, die jenes Sup-ähnliche Konvergenzmuster haben, wohingegen die "APLa"-MN überwiegend mit dem EIP verschaltet sein könnten. Die Annahme, daß es hauptsächlich "APLa"-Afferenzen sind, die auf den FCR projizieren, würde in dieses Gesamtbild passen.

Dieses Ia-Muster der radialen Unterarmseite könnte die Radial-abduktion der Hand unterstützen. Über FCR-Afferenzen könnte die physiologische Extension (analog zur Situation auf

der ulnaren Seite) die Stabilisierung im Handgelenk in radial-abducierender Richtung fördern.

Anscheinend verknüpft der APL im Ia-Muster die Radial-abduktion im Handgelenk mit der Supination im Radio-ulnar-Gelenk, ähnlich wie im Ia-Muster der Ulnarseite die Ulnar-abduktion mit der Pronation verknüpft ist. Die entsprechenden mechanischen Komponenten scheinen sinnvollerweise ähnlich verbunden aufzutreten, Supination mit gleichzeitiger Radial-abduktion und Pronation mit gleichzeitiger Ulnar-abduktion, gleichgültig welchem Zweck die Bewegung dient. Die umgekehrte Kombination, Supination mit Ulnar-abduktion oder Pronation mit Radial-abduktion erscheint weniger zweckmäßig.

4.4. Zentrale Position des FCR in der Ia-Organisation

Obwohl der FCR an nur einem einzigen Gelenk eine einzige mechanische Wirkung entfaltet, ist seine Ia-Verschaltung weitläufig wie bei sonst keinem anderen Muskel. Dadurch nimmt er eine zentrale Stellung in der Ia-Organisation der gesamten vorderen Extremität ein.

Auch in anderer Hinsicht gibt es beim FCR der Katze Besonderheiten. Die verschiedenen Typen von Muskelfasern sind nicht gleichmäßig im ganzen Muskel verteilt. SO-Fasern überwiegen deutlich in der axialen, tiefen Region, assoziiert zu Ursprungs- und Ansatzsehne, in den oberflächlich gelegenen Bereichen aber dominieren FG-Fasern (Gonyea und Ericson, 1977). Diesselbe ungleiche Verteilung von Muskelfaser-Typen konnte bei verschiedenen Tieren für bestimmte Muskeln nachgewiesen werden (Yellin, 1969; Guth und Samaha, 1969). Die funktionelle Bedeutung dessen ist unbekannt. Da sie aber auch bei Nackenmuskeln der Katze nachgewiesen wurde (Richmond und Abrahams, 1975), könnte man die Hypothese aufstellen, daß eine solche Verteilung der Faser-Typen bei Muskeln vorliegt, in denen Haltefunktion mit Feinmotorik gepaart ist.

Von allen physiologischen Extensoren des Unterarms deutet sich nur noch beim FP4 der Katze eine ungleiche Verteilung der Muskelfaser-Typen an (Gonyea et al., 1981). Interessanterweise scheint von allen FP-Köpfen gerade der FP4 am stärksten mit FCR und Pl verschaltet zu sein.

Die Muskelspindel-Dichte ist im FCR der Katze relativ hoch (ca. 50/g nach Gonyea und Ericson, 1977), deutlich höher als in vergleichbaren Muskeln ihrer hinteren Extremität, und über-

trifft sogar die Spindeldichte des Flexor digitorum longus geringgradig (Barker und Chin, 1960; Chin et al., 1962), was eine Beziehung des FCR zur Feinmotorik vermuten ließe.

In der Ia-Verschaltung des FCR lassen sich beide Aspekte, Haltefunktion und Feinmotorik, finden.

Der bidirektionalen Verschaltung des FCR mit Triceps-Köpfen könnte im EMG die gleichzeitige Aktivierung dieser Muskeln während der Standphase des Schrittzklus entsprechen (Hoffmann et al., 1985). Da der FCR der einzige Muskel ist, der sowohl mit einem pronierenden als auch mit einem supinierenden Muskel ausgeprägt bidirektional verschaltet ist, scheint er im Muster für die Stabilisierung des Radio-ulnar-Gelenks, die bei der physiologischen Extension bedeutsam ist, eine besondere Rolle zu spielen.

Werden durch Wirkung der Schwerkraft die Muskelspindeln des FCR gedehnt, so könnten die weitverzweigten Projektionen dazu beitragen, einerseits die Last der Antischwerkraft-Funktion auf andere physiologische Extensoren zu verteilen und andererseits durch Anspannung vieler Muskeln den ganzen Arm stärker zu stabilisieren. Dazu paßt die Beobachtung, daß nur die eindeutigen physiologischen Flexoren (Bi, Br, BRD, ECR, EDC, EDL) keine Konvergenz von FCR-Afferenzen bekommen.

Im Verhältnis zu seinen weitläufigen und starken Projektionen bekommt der FCR auffallend wenig Konvergenz, interessanterweise auch schwache Konvergenz von physiologischen Flexoren (Bi, ECRB, EIP). Dies könnte auf eine Beteiligung des FCR an der Feinmotorik hinweisen, bei der das Handgelenk weitgehend unabhängig von der Aktivität anderer Muskeln gebeugt, bzw. in Beugerichtung verspannt wird.

Möglicherweise spiegeln also die Projektionen des FCR seine Rolle beim Antischwerkraft-Prinzip wieder, seine Konvergenzen aber die der Feinmotorik. Die Muskelspindel-Afferenzen des FCR könnten durch ihre hohe Spindeldichte eine Doppelfunktion haben, einmal als bevorzugtes Maß für die Belastung des ganzen Armes durch die Schwerkraft, zum anderen als empfindlicher Regulator bei Feinmotorik.

4.5. Unterschiede zwischen palmarer und dorsaler Seite

Im Vergleich zwischen der Ia-Verschaltung des palmaren und des dorsalen Unterarms ergeben sich zahlreiche, qualitative und quantitative Unterschiede. Man könnte diese Unterschiede

durch je ein gemeinsames übergeordnetes Prinzip erklären.

Auf der Palmarseite scheint das Ia-Muster bevorzugt an die physiologische Extension angepaßt zu sein, eine Aufgabe, die Kraft und Aktivität vieler Muskeln gleichzeitig erfordert. Für die Dorsalseite scheint die Unterstützung von Exploration und Manipulation im Vordergrund zu stehen, wofür eine differenzierte Abstimmung einzelner Muskeln wichtiger scheint.

Dementsprechend sind die Ia-Gruppen der Palmarseite in sich homogen und stark verschaltet. Ein differenziertes Muster ist erst in den Beziehungen der Ia-Gruppen untereinander sichtbar, z. B. durch das "Prinzip benachbarter Gelenke". Auf der Dorsalseite hingegen sind die Ia-Gruppen in sich heterogen und differenziert verschaltet, z. B. durch das Nachbarschaftsprinzip. Hundertprozentig bidirektionale Beziehungen sind auf der Dorsal- viel seltener als auf der Palmarseite.

Ein weiterer Unterschied betrifft die Beziehungen proximaler zu distalen Muskeln. Projektionen distaler Afferenzen auf MN weiter proximal wirkender Muskeln (z. B. MHD auf FCU, FP auf Pl, Pl auf FCR, FCR auf Triceps) sind auf der Palmarseite die Regel, während sie auf der Dorsalseite fast völlig fehlen, und stattdessen unidirektionale Projektionen proximaler Afferenzen auf MN distaler Muskeln im Vordergrund stehen (z. B. die Afferenzen der Biceps- und Triceps-Gruppe auf ECU, Sup, APL). Es erscheint für das Antischwerkraft-Prinzip sinnvoll, die Belastung distaler Muskeln als ein Maß für die notwendige aufzubringende Kraft des Gesamtsystems anzusehen. Für manipulatorische und exploratorische Zwecke scheint es hingegen wichtiger, die Stellung distaler Gelenke von den proximalen unabhängig zu halten (vgl. Fritz, 1981, Kapitel IV).

Interessanterweise gibt es sowohl auf der Palmar- als auch auf der Dorsalseite ein Ia-Muster, das eine Sonderstellung einnimmt. Auf der Palmarseite ist dies der FCR mit seiner beispiellos weitläufigen Ia-Verschaltung, auf der Dorsalseite die Biceps-Gruppe, in der Muskeln ganz unterschiedlicher mechanischer Funktion zusammengefaßt sind.

4.6. Innere Organisation eines Motornucleus

Einer der interessantesten Befunde bei der Untersuchung des Ia-Systems ist der Nachweis negativer Korrelation zwischen verschiedenen Konvergenzen in einem Motornucleus (vgl. Fritz, 1981). Die MN bestimmter Nuclei könnte man somit in Subpopu-

lationen gliedern, die jeweils bevorzugt Konvergenz von der einen oder der anderen Ia-Afferenz bekommen, wobei fließende Übergänge bestehen.

Die Beobachtung an der Dorsalseite des Unterarms war durch das "Nachbarschaftsprinzip" funktionell erklärbar. Für den EDC wurde gezeigt, daß die negative Korrelation der Ia-Konvergenz einer bestimmten Lokalisation der zugehörigen Muskelfasern und somit einer bestimmten mechanischen Wirkung entspricht (Fritz und Yamaguchi, 1985). Die motorischen Einheiten des EDC lassen sich in Kompartimente unterschiedlicher mechanischer Funktion gliedern, die auch tendenziell unterschiedliche Ia-Konvergenz bekommen.

Für die Palmarseite des Unterarms konnte nur im PrT-Nucleus negative Korrelation zwischen verschiedenen Ia-Konvergenzen nachgewiesen werden. Je stärker die Konvergenz physiologischer Flexoren in PrT-MN ist, desto schwächer ist die der physiologischen Extensoren und umgekehrt. Anders als beim Nachbarschaftsprinzip der Dorsalseite existiert hier die negative Korrelation zwischen Afferenzen, deren entsprechende Muskeln nur antagonistisch wirken.

Daß der PrT sowohl bei physiologischer Extension als auch bei Flexion aktiviert wird (siehe Kapitel 4.2.), erklärt zwar die entsprechenden Konvergenzen, jedoch nicht unbedingt deren negative Korrelation. Ob sich der PrT in verschiedene Kompartimente mit unterschiedlicher mechanischer Wirkung gliedern läßt, erscheint sehr fraglich.

Die sich andeutende Beobachtung, daß die PrT-Subpopulationen sich durch die Länge ihrer NHP unterscheiden, könnte darauf hinweisen, daß sich die Ia-Verschaltung auch nach dem Typ der Muskelfasern, bzw. der motorischen Einheit organisiert, da MN mit langer NHP bevorzugt zu motorischen Einheiten vom Typ S, und MN mit kurzer NHP bevorzugt zum Typ F gehören (Eccles und Lundberg, 1958; Burke, 1967, 1968; Burke und Rudomin, 1977). In dieselbe gedankliche Richtung weist die unterschiedliche Ia-Verschaltung der beiden FCU-Köpfe, die sich durch ihren vorherrschenden Muskelfaser-Typ voneinander unterscheiden (siehe Kapitel 4.1.).

Es gibt zahlreiche Beispiele für eine ausgeprägte innere Organisation zumindest einiger Motornuclei, die differenzierte Beziehungen von Art und Herkunft der neuronalen Verschaltung mit Typ und Lage der motorischen Einheit erkennen lassen. Bestimmte polysynaptische Wege projizieren unterschiedlich

auf langsame und schnelle MN (Burke, 1982). Die Größe homonymer und heteronymer Ia-EPSP hängt vom Typ des jeweiligen MN ab. Ia-EPSP sind durchschnittlich größer in Zellen vom Typ S (Burke, 1968). MN bekommen stärkere homonyme Ia-Konvergenz von denjenigen Muskelspindeln, die in dem Bereich des Muskels liegen, in den das Neuron projiziert, als von den Muskelspindeln aus anderen Bereichen des Muskels (Hamm et al., 1985). Analog zum EDC an der vorderen (siehe oben), wurde auch an der hinteren Extremität der Katze gezeigt, daß einzelne MN eines Nucleus, deren Muskelfasern unterschiedliche mechanische Wirkung entfalten, unterschiedliche Ia-Konvergenz bekommen (Eccles et al., 1957; Eccles und Lundberg, 1958).

Die Neurone eines Motornucleus sind also in differenzierten Subpopulationen organisiert, und es erscheint wahrscheinlich, daß das Ia-System an dieser Organisation orientiert ist.

4.7. Funktion der heteronymen Ia-Konvergenz

Die monosynaptischen Konvergenzen von Ia-Fasern auf heteronyme Motornuclei ist sehr spezifisch organisiert, sowohl bezüglich der Ia-Fasern als auch der Motornuclei. Bestimmte Ia-Afferenzen projizieren zumindest in einigen Fällen bevorzugt auf ganz bestimmte Neurone innerhalb eines Nucleus und nicht undifferenziert und statistisch gleich verteilt auf den ganzen Nucleus (vgl. Kapitel 4.6.). Auch scheinen die Ia-Afferenzen eines jeden Muskels ein eigenes, spezifisches Projektionsmuster zu besitzen. Zwar haben Muskeln mit sehr ähnlicher mechanischer Funktion auch ein sehr ähnliches Konvergenz- und Projektionsmuster (z. B. die FP-Köpfe), aber selbst dort deuten sich Unterschiede zwischen den einzelnen Individuen an (z. B. zwischen FP5 und FP4). Eine größere Stichprobe von Neuronen würde möglicherweise noch weitere Unterschiede sichtbar machen. Wahrscheinlich gibt es keine zwei Ia-Afferenzen mit völlig gleichem Projektions-, und keine zwei Motornuclei mit völlig gleichem Konvergenzmuster.

Die Erregung von Muskelspindeln führt über Ia-Fasern in den MN des Rückenmarks zu einem spezifisch koordinierten EPSP-Muster. Jede einzelne Ia-Afferenz liefert zu diesem Erregungsmuster einen individuellen Beitrag, der von der Kontraktion, bzw. Kraftentwicklung des jeweiligen Muskels abhängt und mit dem Anteil des Muskels an der aktuellen Bewegung korreliert. Durch das Ia-EPSP-Muster wäre also die Motorik der Extremität

in ihrer Gesamtheit im Rückenmark repräsentiert.

Dieses Muster ist effektor-spezifisch, da es unmittelbar durch den Output der MN hervorgerufen wird. Der Zugriff auf ein solches Muster könnte für das Zentralnervensystem (ZNS) bei Erzeugung, Kontrolle und Korrektur der motorischen Effizienz bedeutsam sein.

Durch gezielte Kontraktion der Muskelspindeln mittels verschiedener Typen von q-MN (Hulliger, 1984) hat das ZNS die Möglichkeit, dieses effektor-spezifische Afferenzmuster selbst herzustellen. Zahlreiche Beobachtungen an Mensch und Tier weisen auf eine enge Koaktivierung von a- und q-MN bei verschiedenen Bewegungsabläufen hin (Literatur bei Baldissera et al., 1981). Direkte Ableitungen primärer Muskelspindel-Afferenzen an intakten und sich frei bewegenden Katzen zeigten das Vorhandensein gleichzeitiger Kontraktion intra- und extrafusaler Muskelfasern, aber mit einem hohen Grad an Unabhängigkeit voneinander (Prochazka et al., 1976, 1977; Loeb et al., 1985).

Die Ia-Afferenzen und die durch sie erzeugten Ia-EPSP-Muster scheinen also unmittelbar an der Motorik beteiligt zu sein. EMG-Studien an der vorderen Extremität sich frei bewegender Katzen zeigten, daß Muskeln einer gemeinsamen Ia-Gruppe bei verschiedenen Bewegungsmustern auch gemeinsam aktiviert werden (English, 1978; Hoffmann et al., 1985, 1986, 1987), z. B. die Biceps-Gruppe beim Anheben der Pfote während Lokomotion und während Greifbewegungen, die Supinatorgruppe während der Standphase des Laufens und während der Supination beim Greifen, die Extensoren des Handgelenks und der Finger bei Dorsalextension während Greifbewegungen, die Tricepsgruppe, die Flexoren des Handgelenks und der Finger und der ECU bei allen stützenden Bewegungen, und weiteres.

Dennoch muß zunächst offen bleiben, in welchem Ausmaß und mit welchen Mechanismen das ZNS von der Ia-Organisation tatsächlich Gebrauch macht. Außer durch Aktivierung der q-MN könnte das ZNS auch durch präsynaptische Hemmung Einfluß auf das monosynaptische Ia-Muster nehmen, was sich in Experimenten am lumbalen Rückenmark der Katze andeutet (Literatur bei Baldissera et al., 1981). Zwar sind entsprechende Projektionsbahnen auf Interneurone detailliert beschrieben worden, darüber, wie präsynaptische Kontrolle die Erregungsmuster der Ia-Wege beeinflusst, ist aber nichts bekannt. Es muß daher zukünftigen Experimenten vorbehalten bleiben zu klären, ob präsynaptische Hemmung auf alle Ia-Afferenzen gleichermaßen

wirkt, oder ob in differenzierter Weise nur einzelne bestimmte Afferenzen in bestimmten Situationen gedämpft werden.

Insgesamt soll aber nicht vergessen werden, daß die Motorik, so wie sie sich im Verhalten zeigt, das Ergebnis des Zusammenwirkens zahlreicher neuronaler Systeme im ZNS ist, afferenter und absteigender Bahnen. Das Ia-System ist eines von vielen. Von zumindest gleicher Bedeutung bei der Informations-Integration auf segmentaler Ebene ist das Ib-System, das eine entscheidende Rolle bei wechselnden Synergisten-Antagonisten-Beziehungen zu spielen scheint (Illert et al., 1976; Illert und Wiedemann, 1984).

Detailliertere Kenntnis über die einzelnen Systeme sollte beim Verständnis des Entstehens und der Kontrolle komplexer Bewegungsabläufe hilfreich sein.

5. ZUSAMMENFASSUNG

1.) Im Zervikalmark der Katze wurden a-Motoneurone, die Muskeln der vorderen Extremität innervieren, intracellulär abgeleitet und anhand antidromer Aktionspotentiale, ausgelöst durch Reizung des entsprechenden Nerven, identifiziert.

2.) Durch elektrische Reizung peripherer Muskelnerven wurden maximale monosynaptische excitatorische post-synaptische Potentiale von primären Muskelspindelafferenzen (Ia-EPSP) in Motoneuronen bestimmt.

3.) Die einzelnen Ia-Konvergenzen wurden für jeden Motor-nucleus nach Häufigkeit und durchschnittlicher Amplitude gemittelt, was ein charakteristisches Ia-Muster in den Motor-nuclei der vorderen Extremität ergab.

4.) Muskeln, bzw. Nuclei mit bidirektionalen Ia-Konvergenzen wurden als Ia-Gruppe zusammengefaßt. Deren einzelne Mitglieder haben oft ein insgesamt ähnliches (aber nicht völlig gleiches) Konvergenz- und Projektionsmuster, und nur teilweise eine ähnliche mechanische Gelenkwirkung.

5.) In mehreren Fällen spiegeln die Ia-Verschaltungen deutlich die durch andere Untersucher nachgewiesenen Muster von Koaktivierung im EMG oder von Muskelfaser-Zusammensetzung wieder.

6.) Auf der ventralen Seite des Unterarms und der dorsalen des Oberarms entsprechen die meisten Ia-Konvergenzen den Erfordernissen der Lokomotion und stehen mit dem "Myotatischen Prinzip" in Einklang. Bei detaillierter Betrachtung lassen sich aber innerhalb dieser Ia-Muster Strukturen abgrenzen, die nur durch spezifische Aufgaben der vorderen Extremität wie Exploration und Manipulation erklärbar wären.

7.) Einige Ia-Konvergenzen lassen sich von vornherein nicht in das verhältnismäßig starre "Myotatische Prinzip" einordnen. Es existieren einige ausgeprägte bidirektionale Ia-Konvergenzen zwischen Muskeln, die an keinem gemeinsamen Gelenk wirken.

8.) Die Ia-Afferenzen des M. flexor carpi radialis projizieren zu einer bisher beispiellos hohen Zahl heteronymer Motornuclei, nämlich zu fast allen der vorderen Extremität, obwohl dieser Muskel nur eine einzige, klar definierte mechanische Wirkung besitzt.

9.) Die Motoneurone des M. pronator teres lassen sich in zwei Subpopulationen gliedern, die Ia-Konvergenz jeweils signifikant bevorzugt entweder von physiologischen Flexoren oder von einem physiologischen Extensor bekommen. Es deutet sich an, daß diese Organisation mit dem jeweiligen Typ der motorischen Einheit korreliert sein könnte.

10.) Das Ia-System ist in sich sehr differenziert und nach mehreren verschiedenen Prinzipien organisiert. Es besteht nur teilweise eine unmittelbare Entsprechung zu anatomischen Gegebenheiten. Vollständig erklärbar wäre die Ia-Organisation derzeit nur unter Zuhilfenahme allgemein-funktioneller Bewegungsmuster.

6. TABELLEN

Das gesamte Datenmaterial ist tabellarisch dokumentiert. Dabei entspricht stets jede Zeile einem Motornucleus und jede Spalte einem gereizten Nerven. Der Name des Motornucleus ist jeweils links, der Name des Nerven jeweils oben angegeben. Jede Zeile gibt somit das Konvergenzmuster in einem Motornucleus, jede Spalte das Projektionsmuster einer Ia-Afferenz wieder. Ein waagerechter Strich (-) bedeutet, daß in keinem der getesteten Fälle ein Ia-EPSP nachweisbar war. Ein leeres Feld bedeutet, daß die entsprechende Konvergenz nicht getestet wurde; über einige dieser Konvergenzen liegen bereits Daten vor (vgl. Fritz, 1981).

Tab. 6-9 enthalten die Konvergenzhäufigkeiten in Prozent (große Zahl) und die Zahl der getesteten Fälle (kleine Zahl), von beiden Narkose-Verfahren zusammengefaßt (vgl. Kapitel 2.5.4.). Die Anzahl getesteter Fälle der homonymen Konvergenzen ist identisch mit der Zahl abgeleiteter Motoneurone.

Tab. 10-17 enthalten die durchschnittlichen Konvergenz-amplituden (große Zahl) und Standardabweichungen (kleine Zahl) jeweils in mV, sowie die Anzahl der getesteten Fälle (eingeklammerte Zahl), getrennt nach Narkose-Verfahren. War die durchschnittliche Amplitude kleiner als 0.1 mV (also kleiner als 0.05 mV vor Rundung), so wurde auf die Auswertung der Standardabweichung verzichtet. Beim Aufbau der Tab. 10-17 wurde ein Kompromiß gewählt, um einerseits möglichst nur die von Null verschiedenen Amplituden aufzulisten, andererseits aber die Tabellen übersichtlich zu halten und den unmittelbaren Vergleich der Tab. 10-17 sowohl untereinander als auch mit den Tab. 6-9 zu erleichtern.

Tab. 18 dient der besseren Übersicht über das Gesamtmaterial. Angegeben sind nur die den Tab. 6-9 entnommenen Konvergenzhäufigkeiten, ohne die Anzahl der getesteten Fälle. Ein Stern (*) bedeutet, daß diese Konvergenz zwar nicht einzeln getestet wurde, durch Reizung des Gesamtnerven (DR oder U), in dem diese Afferenz enthalten ist, aber nie ein Ia-EPSP nachgewiesen wurde, sodaß man annehmen kann, daß an den mit Stern markierten Stellen keine Konvergenz vorhanden ist. Die Konvergenzen, die den in Kapitel 3. beschriebenen Ia-Gruppen entsprechen, sind eingerahmt. Es sind dies von links oben nach rechts unten: Biceps-Gruppe, Pronatoren, Fingerbeuger, Handbeuger, Supinator-Gruppe, Triceps-Gruppe, Handmuskeln.

	Bi	Br	BRD	ECRL	ECRB	PrT	PQ	FP5	FP1	FP3
Bi	100 25	100 24	50 16	100 10	20 10	52 25	15	14	1	23
Br	100 23	100 23	100 13	100 9	22 9	100 23	16	15	1	18
BRD	100 1	100 1	100 1	100 1	100 1	100 1	1	1		1
ECRL	100 2	100 2	100 2	100 2	100 2	100 2	2	2		2
ECRB	80 5	60 5	- 1	100 1	100 5	40 5	5	3		5
PrT	67 70	56 71	60 20	59 27	100 27	100 76	97 66	10 68	7	9

	FP2m	FP2u	FP4	P1	FCUu	FCUuH	FCR	APL	Sup	ECU
Bi	23	1	23	23	1	1	4 24	25 4	22	6
Br	18	1	18	18	1	2	22	4	21	33 6
BRD	1		1	1			1	1	1	1
ECRL	2		2	2			2	2	2	2
ECRB	5		5	5			5	3	5	4
PrT	8	8	10 10	7	10	11 9	59 75	52	66	4 52

	TLa +An	TLo +TM	MHd	UHd	DR	M	U
Bi	15	14	9	1	91 23	53 19	18
Br	14	14	7	1	100 18	91 23	16
BRD			1		100 1	100 1	1
ECRL			2		100 2	100 2	2
ECRB	5	5	1		100 5	67 3	4
PrT	6 70	9 70	4	4	97 68	100 76	74

Tab. 6

Konvergenzhäufigkeiten in den Motornuclei der Biceps-Gruppe.
Sonst siehe Text.

	PrT	PQ	FP5	FP1	FP3	FP2m	FP2u	FP4	P1	FCUU	FCUH	FCR
PQ	100 12	100 12	20 10	43 7	36 11	9 11	29 7	18 11	12 11	11 11	11 11	33 12
FP5	- 14	33 12	100 14	100 12	100 12	92 12	100 6	100 13	15 13	- 13	- 12	14 14
FP1	10 10	63 8	90 10	100 10	100 10	90 10	100 6	100 10	40 10	10 10	10 10	10 10
FP3	- 8	- 8	100 8	100 4	100 8	100 6	100 6	100 8	50 8	- 8	- 7	13 8
FP2m	- 7	- 7	100 7	100 2	100 7	100 7	100 3	100 7	71 7	- 7	- 7	14 7
FP2u	- 15	- 15	100 15	100 10	100 15	100 13	100 15	100 15	53 15	21 14	8 13	20 15
FP4	- 9	- 9	88 9	63 8	100 9	71 7	88 8	100 9	56 9	- 9	14 7	67 9
P1	- 28	- 28	30 27	33 18	46 29	39 23	76 17	86 29	100 28	21 28	74 27	89 28
FCUU	- 8	- 8	13 8	17 6	13 8	- 8	14 7	13 8	63 8	100 8	100 8	13 8
FCUH	- 12	- 12	8 12	- 9	- 12	8 12	- 8	- 12	92 12	100 12	100 12	83 12
FCR	19 47	- 46	3 36	- 5	- 4	- 2	- 5	33 3	50 2	- 9	82 11	100 49
APL	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	100 1
Sup	10 10	- 6	4 4	- 1	7 7	7 7	1 1	7 7	7 7	1 1	1 1	50 10
ECU	13 13	45 11	8 13	- 10	12 12	11 11	10 10	- 12	8 13	50 12	50 12	8 12
TLa+An	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1
TLo+TM	- 5	- 5	- 5	- 5	- 5	- 5	- 5	- 5	- 5	- 5	- 5	80 5
MHd	100 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	- 1	100 1
Uhd	16 19	6 18	21 19	42 12	5 19	- 19	13 15	- 19	- 19	16 19	5 19	22 18

Tab. 7

Konvergenzhäufigkeiten in den Motornuclei des PQ, der Finger- und Handbeuger, der Supinator- und Triceps-Gruppe, des ECU und der Handmuskeln (weitere Konvergenzen in diesen Nuclei siehe Tab. 8). Sonst siehe Text.

	TLa +An	TLo +TM	MHd	Uhd	DR	M	U
PQ	25 4	25 4	- 6	38 8	100 12	100 12	78 9
FP5	- 3	- 3	- 12	- 7	33 12	100 14	100 12
FP1	- 1	- 1	- 10	- 7	- 10	86 7	100 10
FP3	- 1	- 1	- 6	- 5	- 6	100 8	100 6
FP2m	- 1	- 1	- 7	- 7	- 7	100 7	100 6
FP2u	- 6	- 6	- 13	25 12	- 15	100 9	100 15
FP4	- 5	- 5	- 9	- 9	- 9	100 9	50 6
P1	- 5	- 13	71 24	33 24	- 27	100 28	96 24
FCUU	- 6	- 4	- 8	- 6	- 8	60 5	100 8
FCUH	- 1	- 2	27 11	- 8	- 12	100 9	100 12
FCR	51 45	93 45	25 4	- 5	68 37	100 49	69 45
APL	- 1	- 1			100 1		100 1
Sup	50 6	17 6		- 2	100 10	44 9	14 7
ECU	100 1	- 1	18 11	18 11	100 13	75 12	100 13
TLa+An	100 1	100 1					- 1
TLo+TM	100 4	100 5				80 5	67 3
MHd			100 1	100 1	- 1	100 1	100 1
Uhd	- 5	- 5	33 18	100 19	28 18	74 19	100 19

Tab. 8

Konvergenzhäufigkeiten in den Motornuclei des PQ, der Finger- und Handbeuger, der Supinator- und Triceps-Gruppe, des ECU und der Handmuskeln (weitere Konvergenzen in diesen Motornuclei siehe Tab. 7). Sonst siehe Text.

	Bi	Br	BRD	ECRL	ECRB	APL	Sup	ECU
FP5	$\bar{2}$	$\bar{2}$		$\bar{1}$	$\bar{1}$	$\bar{1}$	$\bar{1}$	$\bar{1}$
FP1	$\bar{1}$	$\bar{1}$						
FCUU	$\bar{2}$	$\bar{2}$						
FCUH	$\bar{1}$	$\bar{1}$						
FCR	$\frac{2}{42}$	$\frac{2}{42}$	$\frac{15}{15}$	$\frac{19}{19}$	$\frac{5}{20}$	$\frac{88}{12}$	$\frac{39}{39}$	$\frac{33}{33}$
APL	$\bar{1}$	$\bar{1}$	$\bar{1}$	$\bar{1}$	$\bar{1}$	$\frac{100}{1}$	$\bar{1}$	$\bar{1}$
Sup	$\frac{50}{10}$	$\frac{10}{10}$	$\frac{5}{5}$	$\frac{6}{6}$	$\frac{50}{6}$	$\frac{100}{3}$	$\frac{100}{10}$	$\frac{6}{6}$
ECU								$\frac{100}{13}$
TLa+An	$\bar{1}$	$\bar{1}$						
TLo+TM	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$						

Tab. 9

Konvergenzhäufigkeiten der Afferenzen von der Biceps-Gruppe (ohne PrT), den Supinatoren und dem ECU in einigen Motornuclei. Sonst siehe Text.

Tab. 10 (nächste Seite)

Konvergenzamplituden innerhalb der Gruppe von Pronatoren, Finger- und Handbeuger und deren Afferenzen in Handmuskel-Motoneuronen und im ECU-Nucleus unter Chloralose-Narkose. Entsprechende Amplituden unter Barbiturat siehe Tab. 11. Sonst siehe Text.

Tab. 11 (übernächste Seite)

Konvergenzamplituden innerhalb der Gruppe von Pronatoren, Finger- und Handbeuger und deren Afferenzen in Handmuskel-Motoneuronen und im ECU-Nucleus unter Barbiturat-Narkose. Entsprechende Amplituden unter Chloralose siehe Tab. 10. Sonst siehe Text.

	PrT	PQ	FP5	FP1	FP3	FP2m	FP2u	FP4	P1	FCUU	FCUH	FCR
PrT	$\begin{smallmatrix} 4.8 \\ \pm 2.1 \\ (51) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 1.4 \\ \pm 0.9 \\ (62) \end{smallmatrix}$	<0.1 (62)	- (1)	- (1)	- (1)		- (1)	- (1)	- (1)	0.2 (1)	$\begin{smallmatrix} 0.5 \\ \pm 0.6 \\ (66) \end{smallmatrix}$
PQ	$\begin{smallmatrix} 2.4 \\ \pm 0.8 \\ (6) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 3.7 \\ \pm 1.5 \\ (6) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.2 \\ \pm 0.3 \\ (6) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.4 \\ (2) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.3 \\ (6) \end{smallmatrix}$	- (6)	- (1)	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.2 \\ (6) \end{smallmatrix}$	- (6)	- (6)	- (6)	$\begin{smallmatrix} 0.2 \\ \pm 0.2 \\ (6) \end{smallmatrix}$
FP5	- (8)	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.1 \\ (8) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 1.4 \\ \pm 0.6 \\ (5) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 1.4 \\ \pm 0.3 \\ (7) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.9 \\ \pm 0.5 \\ (7) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 1.0 \\ \pm 0.7 \\ (7) \end{smallmatrix}$		$\begin{smallmatrix} 0.8 \\ \pm 0.6 \\ (7) \end{smallmatrix}$	<0.1 (7)	- (7)	- (7)	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.1 \\ (8) \end{smallmatrix}$
FP1	<0.1 (4)	$\begin{smallmatrix} 0.4 \\ \pm 0.3 \\ (4) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 1.4 \\ \pm 0.4 \\ (4) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 2.2 \\ \pm 0.8 \\ (3) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.6 \\ \pm 0.2 \\ (4) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.7 \\ \pm 0.6 \\ (4) \end{smallmatrix}$		$\begin{smallmatrix} 0.6 \\ \pm 0.2 \\ (4) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.2 \\ \pm 0.1 \\ (4) \end{smallmatrix}$	- (4)	- (4)	- (4)
FP3	- (2)	- (2)	$\begin{smallmatrix} 2.8 \\ \pm 3.2 \\ (2) \end{smallmatrix}$	0.2 (1)	7.5 (1)	$\begin{smallmatrix} 1.5 \\ \pm 1.3 \\ (2) \end{smallmatrix}$	1.2 (1)	$\begin{smallmatrix} 3.2 \\ \pm 0.4 \\ (2) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.8 \\ \pm 0.8 \\ (2) \end{smallmatrix}$	- (2)	- (2)	- (2)
FP2m	- (4)	- (4)	$\begin{smallmatrix} 2.1 \\ \pm 0.8 \\ (4) \end{smallmatrix}$		$\begin{smallmatrix} 2.1 \\ \pm 0.6 \\ (4) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 2.9 \\ \pm 0.8 \\ (3) \end{smallmatrix}$		$\begin{smallmatrix} 3.9 \\ \pm 2.1 \\ (4) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.6 \\ \pm 0.3 \\ (4) \end{smallmatrix}$	- (4)	- (4)	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.3 \\ (4) \end{smallmatrix}$
FP2u	- (1)	- (1)	0.5 (1)	1.5 (1)	1.2 (1)	0.8 (1)	1.8 (1)	1.0 (1)	0.4 (1)	- (1)	- (1)	- (1)
FP4	- (1)	- (1)	0.6 (1)		0.7 (1)	2.1 (1)			0.8 (1)	- (1)	- (1)	0.5 (1)
P1	- (9)	- (9)	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.7 \\ (9) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.1 \\ (6) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.4 \\ \pm 0.6 \\ (9) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.6 \\ (9) \end{smallmatrix}$		$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.4 \\ (9) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 3.5 \\ \pm 1.6 \\ (7) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.2 \\ (9) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.2 \\ (9) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.5 \\ \pm 0.4 \\ (9) \end{smallmatrix}$
FCUU	- (1)	- (1)	- (1)		- (1)	- (1)		- (1)	0.5 (1)	3.0 (1)		- (1)
FCUH	- (5)	- (5)	- (5)	- (5)	- (5)	- (5)	- (1)	- (5)	$\begin{smallmatrix} 0.6 \\ \pm 0.8 \\ (5) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 1.6 \\ \pm 0.7 \\ (5) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 4.7 \\ \pm 1.7 \\ (3) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.8 \\ \pm 1.0 \\ (5) \end{smallmatrix}$
FCR	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.1 \\ (35) \end{smallmatrix}$	- (35)	- (27)									$\begin{smallmatrix} 4.1 \\ \pm 1.2 \\ (21) \end{smallmatrix}$
ECU	- (3)	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.1 \\ (3) \end{smallmatrix}$	- (3)	- (3)	- (3)	- (3)	- (1)	- (3)	- (3)	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.3 \\ (3) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.3 \\ (3) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.1 \\ \pm 0.1 \\ (3) \end{smallmatrix}$
MHd	0.1 (1)	- (1)	- (1)	- (1)	- (1)	- (1)		- (1)	- (1)	- (1)	- (1)	0.1 (1)
UHD	- (2)	- (2)	$\begin{smallmatrix} 0.3 \\ \pm 0.2 \\ (4) \end{smallmatrix}$	$\begin{smallmatrix} 0.5 \\ \pm 0.1 \\ (3) \end{smallmatrix}$	- (2)	- (4)		- (4)	- (4)	- (4)	- (4)	$\begin{smallmatrix} 0.5 \\ \pm 1.0 \\ (4) \end{smallmatrix}$

Tab. 10

	PrT	PQ	FP5	FP1	FP3	FP2m	FP2u	FP4	P1	FCUU	FCUH	FCR
PrT	2.5 ± 0.4 (4)	0.7 ± 0.2 (3)	- (5)	- (5)	- (7)	- (6)	- (7)	<0.1 (8)	- (5)	- (8)	- (8)	0.2 ± 0.3 (8)
PQ	1.9 ± 0.8 (5)	1.9 (1)	<0.1 (4)	0.1 ± 0.1 (3)	- (4)	<0.1 (4)	0.1 ± 0.1 (5)	- (4)	- (5)	- (4)	- (4)	- (5)
FP5	- (3)	0.1 ± 0.2 (3)	2.6 ± 0.3 (3)	2.1 ± 0.4 (3)	0.5 ± 0.1 (3)	0.7 ± 0.1 (2)	1.4 ± 0.9 (3)	1.5 ± 0.6 (3)	- (3)	- (3)	- (3)	- (3)
FP1	- (5)	0.2 ± 0.2 (3)	1.4 ± 1.0 (5)	3.7 ± 2.5 (3)	0.7 ± 0.5 (5)	0.7 ± 0.6 (5)	1.4 ± 0.8 (5)	0.8 ± 0.5 (5)	- (5)	- (5)	- (5)	- (5)
FP3	- (4)	- (4)	0.8 ± 0.2 (4)	0.9 ± 0.2 (2)	1.4 ± 0.3 (2)	0.5 ± 0.3 (3)	1.0 ± 0.6 (4)	2.0 ± 1.2 (4)	0.1 ± 0.2 (4)	- (4)	- (3)	0.1 ± 0.2 (4)
FP2m	- (3)	- (3)	1.3 ± 0.7 (3)	1.0 ± 0.5 (2)	0.7 ± 0.4 (3)	0.9 ± 0.2 (2)	1.6 ± 1.0 (3)	0.8 ± 0.3 (3)	0.1 ± 0.2 (3)	- (3)	- (3)	- (3)
FP2u	- (11)	- (11)	0.9 ± 0.3 (11)	2.4 ± 1.9 (7)	0.6 ± 0.3 (11)	0.7 ± 0.5 (9)	2.2 ± 0.7 (8)	1.2 ± 0.6 (11)	0.3 ± 0.3 (11)	<0.1 (11)	<0.1 (10)	0.1 ± 0.1 (11)
FP4	- (8)	- (8)	0.5 ± 0.4 (8)	0.3 ± 0.4 (8)	0.7 ± 0.4 (8)	0.1 ± 0.1 (6)	0.3 ± 0.2 (8)	2.9 ± 1.1 (4)	0.2 ± 0.3 (8)	- (8)	<0.1 (6)	0.4 ± 0.4 (8)
P1	- (16)	- (19)	0.1 ± 0.1 (15)	0.1 ± 0.1 (9)	0.1 ± 0.1 (16)	0.1 ± 0.1 (11)	0.2 ± 0.2 (16)	0.5 ± 0.4 (16)	2.3 ± 1.0 (13)	0.1 ± 0.2 (16)	0.3 ± 0.3 (15)	0.5 ± 0.3 (16)
FCUU	- (7)	- (7)	<0.1 (7)	0.1 ± 0.3 (6)	<0.1 (7)	- (6)	<0.1 (7)	<0.1 (7)	0.3 ± 0.3 (7)	2.8 ± 0.8 (4)	1.4 ± 1.1 (7)	<0.1 (7)
FCUH	- (6)	- (6)	- (6)	- (3)	- (6)	0.1 ± 0.1 (6)	- (6)	- (6)	0.5 ± 0.2 (6)	1.0 ± 0.7 (6)	4.3 ± 1.9 (3)	0.2 ± 0.2 (6)
FCR	- (9)	- (5)	0.1 ± 0.1 (6)	- (5)	- (4)	- (2)	- (6)	0.1 ± 0.1 (3)	0.1 ± 0.1 (2)	- (8)	0.3 ± 0.3 (10)	3.5 ± 1.4 (7)
ECU	- (9)	0.2 ± 0.3 (7)	<0.1 (9)	- (7)	- (9)	- (8)	<0.1 (9)	- (9)	<0.1 (9)	0.3 ± 0.4 (9)	0.3 ± 0.6 (8)	- (9)
Uhd	0.2 ± 0.4 (15)	0.1 ± 0.2 (14)	<0.1 (15)	0.1 ± 0.3 (9)	<0.1 (15)	- (15)	0.1 ± 0.2 (15)	- (15)	- (15)	0.1 ± 0.3 (15)	<0.1 (15)	0.1 ± 0.3 (14)

Tab. 11

	Bi	Br	BRD	ECRL	ECRB	PrT	Bi	Br	BRD	PrT
Bi	3.7 ±1.0 (11)	1.6 ±1.0 (19)	0.4 ±0.5 (14)	0.5 ±0.3 (8)	0.1 ±0.2 (10)	0.3 ±0.4 (22)	Bi	1.6 (1)	0.7 (1)	0.6 (1)
Br	1.1 ±0.7 (19)	3.9 ±1.8 (15)	1.4 ±0.6 (12)	1.0 ±0.5 (9)	0.1 ±0.1 (9)	0.7 ±0.4 (20)	Br	0.5 ±0.1 (2)	0.8 (1)	0.8 ±0.1 (2)
BRD	1.1 (1)	3.2 (1)		1.1 (1)	0.2 (1)	0.3 (1)	PrT	0.5 ±0.6 (4)	0.5 ±0.7 (4)	2.5 ±0.4 (4)
ECRL	1.1 ±0.2 (2)	0.9 ±0.2 (2)	0.3 ±0.4 (2)	2.1 ±0.4 (2)	1.2 ±0.5 (2)	0.8 ±0.1 (2)	FCR	- (4)	- (4)	- (9)
ECRB	0.6 ±0.7 (5)	0.3 ±0.4 (5)	- (1)	0.9 ±0.5 (2)	5.7 ±0.9 (2)	0.1 ±0.2 (5)	Sup	- (1)	- (1)	- (1)
PrT	0.4 ±0.4 (65)	0.4 ±0.5 (65)	0.3 ±0.3 (20)	0.3 ±0.3 (27)	0.9 ±0.5 (27)	4.8 ±2.1 (51)	Tab. 13 Einige Konvergenzamplituden innerhalb der Biceps-Gruppe und deren Afferenzen im FCR- und Sup-Nucleus bei Barbiturat-Narkose. Entsprechende Amplituden bei Chloralose siehe Tab. 12. Sonst siehe Text.			
FCR	<0.1 (35)	- (35)	- (14)	- (19)	<0.1 (20)	0.1 ±0.1 (35)				
Sup	0.3 ±0.3 (9)	- (9)	- (4)	- (6)	0.1 ±0.1 (6)	<0.1 (9)				

Tab. 12

Konvergenzamplituden innerhalb der Biceps-Gruppe und deren Afferenzen im FCR- und Sup-Nucleus bei Chloralose-Narkose. Entsprechende Amplituden bei Barbiturat siehe Tab. 13. Sonst siehe Text.

	FCR	APL	Sup	ECU	TLa +An	TLo +TM		MHd	Uhd
PrT	0.5 ± 0.6 (66)	- (52)	- (66)	0.1 (52)	0.1 (66)	0.1 (66)	PQ	- (2)	0.2 ± 0.2 (5)
FCR	4.1 ± 1.2 (21)	0.8 ± 0.8 (30)	- (34)	- (28)	0.3 ± 0.4 (34)	1.0 ± 0.7 (34)	P1	1.5 ± 0.6 (7)	0.2 ± 0.3 (7)
APL	0.2 (1)		- (1)	- (1)	- (1)	- (1)	FCUH	0.2 ± 0.4 (5)	- (2)
Sup	0.3 ± 0.4 (9)	0.8 ± 0.1 (3)	4.8 ± 2.8 (3)	- (5)	0.1 ± 0.1 (5)	0.1 ± 0.1 (5)	MHd	7.0 (1)	0.2 (1)
TLa+An						4.6 (1)	Uhd	1.0 ± 0.3 (3)	2.0 ± 0.7 (3)
TLo+TM	0.4 ± 0.2 (5)				0.6 ± 0.5 (4)		Tab. 15		

Tab. 14

Tab. 14

Konvergenzamplituden innerhalb der Supinator- und Triceps-Gruppe und deren Afferenzen im PrT-Nucleus sowie ECU-Konvergenz bei Chloralose-Narkose. Sonst siehe Text.

Tab. 15

Konvergenzamplituden der Handmuskel-Afferenzen in einigen Motornuclei bei Chloralose-Narkose. Entsprechende Amplituden bei Barbiturat siehe Tab. 17. Sonst siehe Text.

	ECU	TLa +An	TLo +TM
PQ		0.1 (4)	0.1 (4)
FCR		0.2 ± 0.2 (7)	0.9 ± 0.7 (7)
ECU	3.0 ± 1.8 (5)	0.3 (1)	- (1)
Sup	- (1)	0.2 (1)	- (1)

Tab. 16

	MHd	UHD
PQ	- (3)	0.1 ± 0.2 (4)
FP2u	- (10)	0.2 ± 0.4 (11)
P1	0.5 ± 0.6 (14)	0.3 ± 0.5 (15)
FCUH	0.1 ± 0.1 (5)	- (5)
FCR	0.2 ± 0.2 (1)	- (4)
ECU	0.1 ± 0.4 (7)	0.1 ± 0.4 (9)
UHD	0.3 ± 0.6 (15)	3.6 ± 2.1 (7)

Tab. 17

Tab. 16

Konvergenzamplituden von Afferenzen aus der Triceps-Gruppe und vom ECU in einigen Motornuclei bei Barbiturat. Sonst siehe Text.

Tab. 17

Konvergenzamplituden der Handmuskel-Afferenzen in einigen Motornuclei bei Barbiturat-Narkose. Entsprechende Amplituden bei Chloralose siehe Tab. 15. Sonst siehe Text.

	B1	B2	B30	ECRL	ECRB	Pt-T	PQ	FP5	FP1	FP3	FP2m	FP2u	FP4	P1	FCUU	FCUH	FOR	APL	Sup	ECU	TLa +An	TLo +Im	MHD	UHD	DR	V		
B1	100	100	50	100	20	52												4	25						31	53		
B2	100	100	100	100	22	100														33					100	91		
B30	100	100	100	100	100	100			*							*	*							*	100	100		
ECRL	100	100	100	100	100	100			*							*	*							*	100	100		
ECRB	90	50	-	100	100	40			*							*	*							*	100	37		
Pt-T	57	56	60	59	*00	100	37	10	-	-	-	-	10	-	-	11	59	-	-	4	8	9	-	37	100			
PQ						100	100	20	43	36	9	29	18	-	-	-	33	-	-	-	25	25	-	38	100	78		
FP5							33	100	100	100	92	100	100	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	33	100		
FP1				*	*	10	63	90	100	100	90	100	100	40	-	-	10	-	*	*	*	-	-	-	-	96	100	
FP3				*	*			100	100	100	100	100	100	50	-	-	13	-	*	*	*	-	-	-	-	100	100	
FP2m				*	*			100	100	100	100	100	100	71	-	-	14	-	*	*	*	-	-	-	-	100	100	
FP2u				*	*			100	100	100	100	100	100	53	21	9	20	-	*	*	*	-	-	25	-	100	100	
FP4				*	*			98	63	100	71	38	100	56	-	14	57	-	*	*	*	-	-	-	-	50	50	
P1				*	*			30	33	46	39	76	36	-00	21	74	39	-	*	*	*	-	-	71	33	-	100	36
FCUU				*	*			13	17	13	-	14	13	63	100	100	13	-	*	*	*	-	-	-	-	50	100	
FCUH				*	*			9	-	-	9	-	-	32	100	100	83	-	*	*	*	-	-	-	-	100	100	
FOR	2	-	-	-	5	19	-	3	-	-	-	-	33	50	-	32	100	38	-	-	-	-	27	-	-	100	100	
APL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	38	100	39	
Sup	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	100		
CU	50	-	-	-	50	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	100		
Ld+An	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	44	4	
Ld+Im	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100	100	
Hd	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	90	57	
Hd	-	-	-	-	-	16	6	21	42	5	-	13	-	-	16	5	22	-	*	*	*	-	-	-	-	100	100	
																										33	100	
																										74	100	

Tab. 18

Gesamt-Übersicht der Konvergenzhäufigkeiten (ohne Fallzahl).

—: keine Konvergenz. *: keine Konvergenz bei Reizung des Gesamtnerven.
Ia-Gruppen eingrahmt. Sonst siehe Text.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- BALDISSERA, F., H. HULTBORN & M. ILLERT (1981). Integration in spinal neuronal systems. In: J.B. Brookhart, V.B. Mountcastle, V.B. Brooks & S.R. Geiger (ed): Handbook of Physiology. Sect. 1: The Nervous System. Vol. 2: Motor Control. Pt. 1, chpt. 12, 509-595. Amer. Physiol. Soc., Bethesda (MD).
- BARKER, D., & N.K. CHIN (1960). The number and distribution of muscle-spindles in certain muscles of the cat. J. Anat. (London) 94, 473-486.
- BRADLEY, K., & J.C. ECCLES (1953). Analysis of the fast afferent impulses from thigh muscles. J. Physiol. London 122, 462-473.
- BROCK, L.G., J.S. COOMBS & J.C. ECCLES (1952). The recording of potentials from motoneurons with an intracellular electrode. J. Physiol. London 117, 431-460.
- BROCK, L.G., J.S. COOMBS & J.C. ECCLES (1953). Intracellular recording from antidromically activated motoneurons. J. Physiol. London 122, 429-461.
- BURKE, R.E. (1967). Motor unit types of cat triceps surae muscles. J. Physiol. London 193, 141-160.
- BURKE, R.E. (1968). Group Ia synaptic input of fast and slow twitch motor units of cat triceps surae. J. Physiol. London 196, 605-630.
- BURKE, R.E., & P. RUDOMIN (1977). Spinal neurons and synapses. In: J.M. Brookhart, V.B. Mountcastle, E.R. Kandel & S.R. Geiger (ed): Handbook of Physiology. Sect. 1: The Nervous System. Vol. 1: Cellular Biology of Neurons. Pt. 2, chpt. 24, 877-944. Amer. Physiol. Soc., Bethesda (MD).
- BURKE, R.E. (1982). Motor units: Anatomy, physiology and functional organization. In: J.B. Brookhart, V.B. Mountcastle, V.B. Brooks & S.R. Geiger (ed): Handbook of Physiology. Sect. 1: The Nervous System. Vol. 2: Motor Control. Pt. 1, chpt. 10, 345-422. Amer. Physiol. Soc., Bethesda (MD).
- CHIN, N.K., M. COPE & M. PANG (1962). Number and distribution of spindle capsules in seven hind-limb muscles of the cat. In: D. Barker (ed): Symposium on Muscle Receptors. 241-248. Hong Kong University Press, Hong Kong.
- COOMBS, J.S., J.C. ECCLES & P. FATT (1955). Excitatory synaptic action in motoneurons. J. Physiol. London 130, 374-395.

- CROUCH, J.E. (1969). Text-Atlas of Cat Anatomy. Lea & Febiger, Philadelphia.
- ECCLES, J.C., R.M. ECCLES & A. LUNDBERG (1957). Synaptic actions on motoneurons in relation to the two components of the group Ia muscle afferent volley. *J. Physiol.* London 136, 527-546.
- ECCLES, J.C., R.M. ECCLES & A. LUNDBERG (1957a). The convergence of monosynaptic excitatory afferents onto many different species of alpha motoneurons. *J. Physiol.* London 137, 22-50.
- ECCLES, J.C., R.M. ECCLES & A. LUNDBERG (1957b). Synaptic actions on motoneurons caused by impulses in Golgi tendon organ afferents. *J. Physiol.* London 138, 227-252.
- ECCLES, R.M., & A. LUNDBERG (1958). Integrative pattern of Ia synaptic actions on motoneurons of hip and knee muscles. *J. Physiol.* London 144, 271-298.
- EIDE, E. (1968). Input amplifier for intracellular potential and conductance measurements. *Acta physiol. scand.* 73, 1A-2A.
- EIDE, E., & Y. KÄLLSTRÖM (1968). Remotely controlled micro-manipulator for neurophysiological use. *Acta physiol. scand.* 73, 2A-3A.
- ENGBERG, I., & A. LUNDBERG (1969). An electromyographic analysis of muscular activity in the hindlimb of the cat during unrestrained locomotion. *Acta physiol. scand.* 75, 614-630.
- ENGLISH, A.W.M. (1978). An electromyographic analysis of forelimb muscles during overground stepping in the cat. *J. exp. Biol.* 76, 105-122.
- FRITZ, N. (1981). Ia-Synergismus an der vorderen Extremität der Katze. Dissertation der Fakultät für Biologie der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- FRITZ, N., & T. YAMAGUCHI (1985). Relationship between Ia-input and force-output in single motor-units of the cat extensor digitorum communis (EDC) muscle. *Neuroscience Letters* 22, S593.
- FRITZ, N., M. ILLERT & P. SAGGAU (1986). Location of Motoneurons Projecting to the Cat Distal Forelimb. I. Deep Radial Motornuclei. *J. comp. Neurol.* 244, 286-301.
- FRITZ, N., M. ILLERT & P. REEH (1986a). Location of Motoneurons Projecting to the Cat Distal Forelimb. II. Median and Ulnar Motornuclei. *J. comp. Neurol.* 244, 302-312.

- GOLDRING, J.M., & M.P. BLAUSTEIN (1982). Effect of pento-barbital on Na and Ca action potentials in an invertebrate neuron. *Brain Res.* 240, 273-283.
- GONYEA, W., & R. ASHWORTH (1975). The form and function of retractile claws in the Felidae and other representative carnivorans. *J. Morph.* 145, 229-238.
- GONYEA, W.J., & G.C. ERICSON (1977). Morphological and Histochemical Organization of the Flexor Carpi Radialis Muscle in the Cat. *Am. J. Anat.* 148, 329-344.
- GONYEA, W.J., S.A. MARUSHIA & J.A. DIXON (1981). Morphological Organization and Contractile Properties of the Wrist Flexor Muscles in the Cat. *Anat. Rec.* 199, 321-339.
- GUTH, L., & F.J. SAMAHA (1969). Qualitative differences between actomyosin ATPase of slow and fast mammalian muscle. *Exp. Neurol.* 25, 138-152.
- HAMM, T.N., W. KOEHLER, D.G. STUART & S. VANDEN NOVEN (1985). Partitioning of monosynaptic Ia excitatory postsynaptic potentials in the motor nucleus of the cat semimembranosus muscle. *J. Physiol.* 369, 379-398.
- HOFFMANN, P., M. ILLERT & E. WIEDEMANN (1985). EMG recordings from the cat forelimb during unrestrained locomotion. *Neuroscience Letters* 22, S126.
- HOFFMANN, P., M. ILLERT & E. WIEDEMANN (1986). EMG pattern of cat forelimb muscles during target reaching and food taking movements. *Neuroscience Letters, Suppl.* 26, S215.
- HOFFMANN, P., M. ILLERT & E. WIEDEMANN (1987). EMG activity of pronator and supinator muscles of the cat forelimb during treadmill locomotion. *Pflügers Archiv* 408, Suppl. 1, R81.
- HULLIGER, M. (1984). The mammalian muscle spindle and its central control. In: *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, Springer-Verlag, Heidelberg. 1-110.
- HUNT, C.C., & S.W. KUFFLER (1951). Further study of efferent small-nerve fibres to mammalian muscle spindles. Multiple spindle innervation and activity during contraction. *J. Physiol. London* 113, 283-297.
- HURSH, J.B. (1939). Conduction velocity and diameter of nerve fibres. *Am. J. Physiol.* 127, 131-139.
- ILLERT, M., A. LUNDBERG & R. TANAKA (1976). Integration in descending motor pathways controlling the forelimb in the cat. 2. Convergence on neurones mediating disynaptic cortico-motoneuronal excitation. *Exp. Brain Res.* 26, 521-540.

- ILLERT, M., & E. WIEDEMANN (1984). Pyramidal actions in identified radial motornuclei of the cat. *Pflügers Archiv* 401, 132-142.
- JACK, J.J.B. (1978). Some methods for selective activation of muscle afferent fibres. In: *Studies in Neurophysiology. Essays in honour of Professor A.K. McIntyre*. Cambridge University Press.
- KIRKWOOD, P.A., & T.A. SEARS (1975). Monosynaptic excitation of motoneurons from muscle spindle secondary endings of intercostal and triceps surae muscles in the cat. *J. Physiol. London* 245, 64P-66P.
- KUFFLER, S.W., & C.C. HUNT (1952). The mammalian small-nerve fibres; a system for efferent nervous regulation of muscle spindle discharge. *Res. Publ. Ass. Res. nerv. ment. Dis.* 30, 24-37. In: P. Bard (ed): *Patterns for Organization in the Central Nervous System*. The William & Wilkins Company, Baltimore.
- KUFFLER, S.W., C.C. HUNT & J.P. QUILLIAM (1951). Function of medullated small-nerve fibres in mammalian ventral roots: efferent muscle spindle innervation. *J. Neurophysiol.* 14, 29-54.
- LAPORTE, Y., & D.P.C. LLOYD (1952). Nature and significance of the reflex connections established by large afferent fibres of muscular origin. *Am. J. Physiol.* 169, 609-621.
- LEKSELL, L. (1945). The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibres to skeletal muscle. *Acta physiol. scand.* 10, Suppl. 31, 1-84.
- LIDDEL, E.G.T., & C.S. SHERRINGTON (1924). Reflexes in response to stretch (Myotatic reflexes). *Proc. roy. Soc.* B96, 212-242.
- LIDDEL, E.G.T., & C.S. SHERRINGTON (1925). Further observations on myotatic reflexes. *Proc. roy. Soc.* B97, 267-283.
- LLOYD, D.P.C. (1943). Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hindlimb reflexes in cat. *J. Neurophysiol.* 6, 293-315.
- LLOYD, D.P.C. (1946). Facilitation and inhibition of spinal motoneurons. *J. Neurophysiol.* 9, 421-438.
- LLOYD, D.P.C. (1946a). Integrative pattern of excitation and inhibition in two-neuron reflex arcs. *J. Neurophysiol.* 9, 439-444.

- LOEB, G.E., J.A. HOFFER & C.A. PRATT (1985). Activity of Spindle Afferents From Cat Anterior Thigh Muscles. I. Identification and Patterns During Normal Locomotion. *J. Neurophysiol.* 54, 549-564.
- LUNDBERG, A. (1969). Reflex control of stepping. The Nansen Memorial Lecture V, 5-42. Universitetsforlaget, Oslo.
- LUNDBERG, A., K. MALMGREN & E.D. SCHOMBURG (1977). Comments on reflex actions evoked by electrical stimulation of group II muscle afferents. *Brain Res.* 122, 551-555.
- LUNDBERG, A., & G. WINSBURY (1960). Selective adequate activation of large afferents from muscle spindles and Golgi tendon organs. *Acta physiol. scand.* 49, 155-164.
- MATTHEWS, P.B.C. (1972). *Mammalian Muscle Receptors And Their Central Actions*. Edward Arnold Ltd., London.
- NICOLL, R.A. (1979). Differential postsynaptic effects of barbiturates on chemical transmission. In: M. Otsuka & Z.W. Hall (ed): *Neurobiology of chemical transmission*. John Wiley & Sons Inc., New York. 267-278.
- PETER, J.A., R.J. BARNARD, V.R. EDGERTON, C.A. GILLESPIE & K.E. STEMPEL (1972). Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. *Biochemistry* 11, 2627-2633.
- PROCHAZKA, A., R.A. WESTERMAN & S.P. ZICCONI (1976). Discharges of single hindlimb afferents in the freely moving cat. *J. Neurophysiol.* 39, 1090-1104.
- PROCHAZKA, A., R.A. WESTERMAN & S.P. ZICCONI (1977). Ia afferent activity during a variety of voluntary movements in the cat. *J. Physiol.* 268, 423-448.
- REDMAN, S. (1979). Functional mechanisms at group Ia synapses. *Progress in Neurobiology* 12, 33-83.
- REIGHARD, J., & H.S. JENNINGS (1963). *Anatomy of the cat*. Holt, Rinehart and Winston, New York.
- RICHMOND, F.J.R., & V.C. ABRAHAMS (1975). Morphology and distribution of muscle spindles in dorsal muscles of the cat neck. *J. Neurophysiol.* 38(6), 1322-1339.
- SCHMIDT, R.F., & W.D. WILLIS (1963). Intracellular recording from motoneurons of the cervical spinal cord of the cat. *J. Neurophysiol.* 26, 28-43.
- SPIEGEL, M.R. (1972). *Theory and problems of statistics*. McGraw-Hill International Book Company, New York.

- STAUFFER, E.K., D.G.D. WATT, A. TAYLOR, R.M. REINKING & D.G. STUART (1976). Analysis of Muscle Receptor Connections by Spike-Triggered Averaging. 2. Spindle Group II Afferents. *J. Neurophysiol.* 39, 1393-1402.
- WALLIS, W.A., & H.V. ROBERTS (1956). *Statistics*. The Free Press, Glencoe (Ill.).
- WALTER, E. (1970). *Statistische Methoden I*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- WATT, D.G.D., E.K. STAUFFER, A. TAYLOR, R.M. REINKING & D.G. STUART (1976). Analysis of Muscle Receptor Connections by Spike-Triggered Averaging. 1. Spindle Primary and Tendon Organ Afferents. *J. Neurophysiol.* 39, 1375-1392.
- WEAKLY, J.N. (1969). Effect of barbiturates on "quantal" synaptic transmission in spinal motoneurons. *J. Physiol. London* 204, 63-77.
- WILLIS, W.D., G.W. TATE, R.D. ASHWORTH & J.C. WILLIS (1966). Monosynaptic excitation of motoneurons of individual forelimb muscles. *J. Neurophysiol.* 29, 410-424.
- YELLIN, H. (1969). A histochemical study of muscle spindles and their relationship to extrafusal fiber types in the rat. *Am. J. Anat.* 125, 31-46.

8. DANKSAGUNG

Dank schulde ich Frau Lucia Schindler für ihre excellente technische Assistenz und das Eintippen des Manuskripts in ein Textverarbeitungs-System, Herrn H. R. Hoffmann für das Anfertigen von Photographien und Abzügen der Abbildungen, Herrn Dr. P. W. Reeh für die Mithilfe bei den Versuchen und Herrn Dr. N. Fritz für die Bereitstellung eines Computer-Programms zur statistischen Auswertung und die intensiven Gespräche über diese Arbeit.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. M. Illert, der diese Arbeit in konstruktiv-kritischer Weise betreut hat und seine große Erfahrung und profunden wissenschaftlichen Fähigkeiten in fruchtbarer Zusammenarbeit vermitteln konnte.

Dank schulde ich außerdem Herrn Prof. Dr. G. ten Bruggencate für die Erlaubnis an seinem Institut arbeiten zu dürfen und die allzeit bereitwillig gewährte Unterstützung.

9. LEBENS LAUF

26. 07. 57 geboren in Düsseldorf
1961 Umzug nach Osterath (jetzt Meerbusch) bei
Düsseldorf
Ostern 1964 Eintritt in die Volksschule Osterath
1965 Umzug nach Riemerling (Gemeinde Hohenbrunn) bei
München
Sept. 1965 Eintritt in die Volksschule Riemerling
Sept. 1968 Eintritt in das Asam-Gymnasium München
24. 06. 77 Abitur am Asam-Gymnasium München
15. 09. 77 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität München
02. 05. 80 Beginn der Doktorarbeit am Physiologischen
Institut der Universität
25. 11. 82 Heirat mit Dagmar Hünefeldt
04. 12. 83 Umzug nach München, Neuperlach
20. 05. 85 Ärztliche Prüfung
03. 07. 85 Approbation
04. 11. 85 Beginn des Grundwehrdienstes als Truppenarzt
31. 01. 87 Entlassung aus der Bundeswehr

